



**University of
Zurich^{UZH}**

**Zurich Open Repository and
Archive**

University of Zurich
University Library
Strickhofstrasse 39
CH-8057 Zurich
www.zora.uzh.ch

Year: 2019

Strategie Antibiotikaresistenzen. Umsichtiger Einsatz von Antibiotika bei Hunden und Katzen. Therapieleitfaden für Tierärztinnen und Tierärzte

Beckmann, Katrin ; Favrot, Claude ; Fischer, Nina M ; Francey, Thierry ; Gerber, Bernhard ; Glaus, Toni M ; Grundmann, Stefan ; Hettlich, Bianca ; Hofmann-Lehmann, Regina ; Knell, Sebastian Christoph ; Kook, Peter H ; Kovacevic, Alan ; Müller, Claudia ; Müntener, Cedric R ; Nolf, M C ; Pot, Simon A ; Reichler, Iris M ; Roosje, Petra J ; Schnyder Gasparoli, Manuela ; Schuller, Simone ; Schweighauser, Ariane ; Sigrist, Nadja ; Steffen, Frank ; Voelter, Katrin ; Willi, Barbara

Abstract: Neu gibt es einen Therapieleitfaden für Hunde und Katzen. Dieser gibt Tierärztinnen und Tierärzten Empfehlungen für die Antibiotika-Behandlung ab. Er soll bei der Entscheidung helfen, ob Antibiotika nötig sind und wenn ja, welche verwendet werden sollen. Die Vetsuisse Fakultät, die Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte (GST) und die Schweizerische Vereinigung für Kleintiermedizin (SVK) haben unter Koordination des BLV den Therapieleitfaden gemeinsam erarbeitet.

Other titles: Umsichtiger Einsatz von Antibiotika bei Hunden und Katzen

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich

ZORA URL: <https://doi.org/10.5167/uzh-178691>

Published Research Report

Published Version

Originally published at:

Beckmann, Katrin; Favrot, Claude; Fischer, Nina M; Francey, Thierry; Gerber, Bernhard; Glaus, Toni M; Grundmann, Stefan; Hettlich, Bianca; Hofmann-Lehmann, Regina; Knell, Sebastian Christoph; Kook, Peter H; Kovacevic, Alan; Müller, Claudia; Müntener, Cedric R; Nolf, M C; Pot, Simon A; Reichler, Iris M; Roosje, Petra J; Schnyder Gasparoli, Manuela; Schuller, Simone; Schweighauser, Ariane; Sigrist, Nadja; Steffen, Frank; Voelter, Katrin; Willi, Barbara (2019). Strategie Antibiotikaresistenzen. Umsichtiger Einsatz von Antibiotika bei Hunden und Katzen. Therapieleitfaden für Tierärztinnen und Tierärzte. Bern: Bundesamt für Lebensmittelsicherheit und Veterinärwesen.

Strategie Antibiotikaresistenzen



Umsichtiger Einsatz von Antibiotika bei Hunden und Katzen



Therapieleitfaden für Tierärztinnen und Tierärzte

Erarbeitung durch die Vetsuisse-Fakultät und die SVK in Zusammenarbeit mit
der Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte (GST) unter
Koordination des Bundesamtes für Lebensmittelsicherheit und
Veterinärwesen (BLV)

Universität Bern | Universität Zürich
vetsuisse-fakultät

ACCREDITED BY EAEVE/FVE

V
Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte
Société des Vétérinaires Suisses
Società delle Veterinarie e dei Veterinari Svizzeri



Stand April 2019

Inhaltsverzeichnis

I.	ALLGEMEINER TEIL	4
1.	Vorwort	4
1.1	Therapieleitfaden	5
1.2	Das kleine 1 x 1 der Antibiose	7
1.3	Grundprinzipien der Antibiose	9
1.4	Reserveantibiotika vs. kritische Antibiotika	12
1.5	Gezielter Einsatz („Prudent use“)	14
1.6	Spektrum verschiedener Cephalosporin - Generationen	15
1.7	4 Quadranten Spektrum	16
1.8	“Best of” and Don’ts in 30 sec	17
1.9	Eigenschaften und Verteilung der verschiedenen Antibiotikaklassen	18
1.10	Orale Verabreichung von Antibiotika in Verbindung mit der Fütterung	19
1.11	Umwidmung	20
II.	SPEZIELLER TEIL	22
1.	Bakterielle Harnwegsinfektionen	22
1.1	Harngewinnung	22
1.2	Harnkatheter	23
1.3	Sporadische bakterielle Zystitis	24
1.4	Rezidivierende bakterielle Zystitis	27
1.5	Pyelonephritis	30
1.6	Bakterielle Prostatitis	32
1.7	Subklinische Bakteriurie	35
2.	Gynäkologie	37
2.1	Pyometra	37
2.2	Mastitis	41
3.	Hauterkrankungen	44
3.1	Pyodermien	44
3.1.1	Oberflächen-Pyodermie (surface)	45
3.1.2	Oberflächliche Pyodermie (superficial)	47
3.1.3	Tiefe Pyodermie	50
3.2	Oberflächlicher Abszess	54
3.3	Oberflächliche Bissverletzung	57
3.4	Tiefe bzw. penetrierende Bissverletzung	59
3.5	Otitiden	62
3.5.1	Otitis externa	62
3.5.2	Otitis media	68
3.5.3	Otitis interna	72
4.	Orale Infektionen inkl. Zähne	75
4.1	Parodontitis	75
4.2	Stomatitis	79
4.3	Pulpitis	83
5.	Magen-Darm-Erkrankungen	87
5.1	Akute Gastroenteritis	87
5.2	Helicobacter Gastritis	89
5.3	Akutes hämorrhagisches Diarrhoesyndrom (AHDS)	92
5.4	Inflammatory Bowel Disease (IBD, CE)	96
5.5	Histiozytär-ulzerative Colitis (HUC), Granulomatöse Colitis (GC)	101
5.6	Campylobacter Enteritis	104
5.7	<i>Clostridium perfringens</i> -Enteritis	108
5.8	<i>E. coli</i> -Diarrhoe	112
5.9	Salmonellose	116
5.10	<i>Giardia</i>	120
5.11	<i>Tritrichomonas fetus</i> Katze	123

5.12	Septische Peritonitis (SP)	126
5.13	Canine Parvovirose	130
6.	Pankreatitiden.....	133
6.1	Akute Pankreatitis (Hund)	133
6.2	Akute Pankreatitis (Katze)	137
7.	Hepatobiliäre Erkrankung	140
7.1	Akute Hepatitis.....	140
7.2	Emphysematöse Cholezystitis	144
7.3	Cholangitis/Cholangiohepatitis Katze	147
7.4	Triaditis Katze	150
8.	Respiratorische Erkrankungen.....	152
8.1	Erkrankungen der oberen Atemwege Katze (inkl. Katzenschnupfen).....	152
8.1.1	Akute Erkrankungen der oberen Atemwege (≤ 10 Tage Dauer, inkl. Katzenschnupfen)	152
8.1.2	Chronische Erkrankungen der oberen Atemwege (> 10 Tage Dauer)	155
8.2	Canine Infektiöse Tracheobronchitis (Zwingerhusten-Komplex).....	158
8.3	Pyothorax.....	161
9.	Kardiologische Erkrankungen	164
9.1	Endokarditis	164
10.	Spez. Infektionskrankheiten.....	168
10.1	Tetanus.....	168
10.2	Haemoplasmose.....	171
10.3	Ehrlichiose	175
10.4	Anaplasmosen	178
10.5	Neosporose	181
10.6	Toxoplasmose	185
10.7	Leptospirose	189
11.	Routineoperationen bei Hund und Katze	192
11.1	Antibiotika in der Chirurgie.....	192
11.2	Kastration und Sterilisation	198
11.3	Laparotomien und assoziierte Operationen	201
12.	Sinnesorgane: Augen	207
12.1	Konjunktivitis Hund & Katze.....	207
12.2	Hornhautulzera Hund & Katze	211
12.3	Retrobulbärer Abszess	216
12.4	Blepharitis	218
	Beteiligte Experten bei der Erarbeitung	220

I. ALLGEMEINER TEIL

1. Vorwort

Die Resistenzbildung ist ein natürlicher Anpassungsmechanismus der Bakterien. Resistente Bakterien werden aber durch übermässigen und unsachgemässen Einsatz von Antibiotika selektioniert und können sich so vermehren und verbreiten. Etwa die Behandlung von Viruserkrankungen mit Antibiotika, eine Unterdosierung der Wirkstoffe oder insbesondere die Verabreichung von Breitspektrum-Antibiotika, wenn Schmalspektrum-Antibiotika ausreichend wären, begünstigen die Selektion und die Ausbreitung von Resistenzen und Multiresistenzen.

In der schweizerischen Veterinärmedizin existieren Richtlinien zum sorgfältigen Umgang mit Tierarzneimitteln (Good Veterinary Practice (GVP)-Richtlinien)¹, die allgemein auf den sorgfältigen Umgang mit allen Tierarzneimitteln eingehen sowie gewisse Grundprinzipien beim Einsatz von Antibiotika beschreiben. Sie beinhalten keine spezifischen Antibiotika-Therapieempfehlungen für die einzelnen Tierarten.

Mit diesem Leitfaden sollen für die Verschreibung, Anwendung und Abgabe von Antibiotika klare und einheitliche Empfehlungen abgegeben werden. Die Kapitel des allgemeinen Teils gelten für alle Kleintiere. Im speziellen Teil werden für die am häufigsten auftretenden Indikationen in der Kleintiermedizin Empfehlungen vorgelegt; Empfehlungen für weitere Indikationen sollen kontinuierlich erarbeitet werden. Diese Empfehlungen sind „state of the art“ für einen korrekten Umgang mit Antibiotika sowie zur Minimierung der Bildung und Ausbreitung von Resistenzen. Bei Berücksichtigung der Empfehlungen in diesem Leitfaden ist sichergestellt, dass die heilmittelrechtlichen Vorgaben² bei der Verschreibung und Abgabe von Arzneimitteln eingehalten und die anerkannten Regeln der medizinischen und pharmazeutischen Wissenschaft beachtet werden. Das Verschreiben und Abgeben von Antibiotika gemäss diesen Empfehlungen entspricht auch der sorgfältigen und gewissenhaften Ausübung des Berufes, wie es die Einhaltung der Berufspflicht gemäss Medizinalberufegesetz³ erfordert.

Erfahrungen aus den Examen zum Fachtechnischen verantwortlichen Tierarzt (FTVT) und verschiedene Studien⁴ zeigen, dass Antibiotika nicht immer sachgemäss eingesetzt werden. In weiteren Studien⁵ wurden zwischen einzelnen Tierarztpraxen grosse Unterschiede hinsichtlich verschriebener Antibiotikamengen und Wirkstoffklassen festgestellt. Es muss davon ausgegangen werden, dass in Bezug auf die Verschreibungspraxis von Antibiotika ein Verbesserungspotenzial vorhanden ist.

Ist ein Antibiotikaeinsatz unabdingbar, muss er fach- und bedarfsgerecht sowie zielgerichtet erfolgen, damit Resistenzbildung und -selektion – gemäss aktuellem Wissensstand – möglichst vermieden werden können.

Rückmeldungen zum Therapieleitfaden an: therapieleitfaden@blv.admin.ch

¹ http://www.gstsvs.ch/fileadmin/media/TAM/de/TAM-Richtlinien/Sorgfaeltiger_Umgang_mit_TAM.pdf

² Art. 26 Abs. 1 Heilmittelgesetz HMG 812.21

³ Art. 40 Bst.a Medizinalberufegesetz, MedBG 811.11

⁴ z. B. Lava et al. PVM 2016; Pipoz et al. SAT 2016; Beer et al. SAT 2015

⁵ Regula et al. J Antimicrob Chemother 2009

1.1 Therapieleitfaden

In diesem Therapieleitfaden finden Tierärztinnen und Tierärzten Denkanstösse und Empfehlungen für einen umsichtigen Einsatz von Antibiotika. Der Therapieleitfaden wurde unter koordinativer Führung des BLV in Zusammenarbeit mit klinischen und pharmakologischen Experten der Vetsuisse-Fakultät Bern und Zürich sowie Vertretern der Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte (GST) und der Schweizerischen Vereinigung für Kleintiermedizin (SVK) erarbeitet.

Die Empfehlungen zu den Antibiotika basieren vor allem auf wissenschaftlichen Studien, Lehrbüchern, fundierten Expertenmeinungen und Erfahrungen. Im Rahmen eines kontinuierlichen Optimierungsprozesses sollen sie regelmässig den neuesten wissenschaftlichen Erkenntnissen und Erfahrungen aus der Praxis angepasst werden.

Der Leitfaden steht in elektronischer Form zur Verfügung. Er beinhaltet die bei Hunden und Katzen am häufigsten auftretenden Infektionskrankheiten, die eine Antibiose erfordern. Der Leitfaden zeigt die wichtigsten Aspekte einer antibiotischen Behandlung auf und geht auf empfohlene Wirkstoffe bei einzelnen Erregern ein. Er ersetzt aber in keinem Fall ein Lehrbuch über Art und Wesen der einzelnen Krankheiten.

Der Aufbau umfasst bei jeder Indikation einen **allgemeinen Teil**, der die Ursachen und Schlüsselfaktoren sowie die Bedeutung der Erkrankung, die betroffenen Tiere und Organsysteme, die relevante Symptomatik, sowie die häufigsten Erreger zusammenfasst. In der Rubrik **Diagnose** werden die notwendigen klinischen und allenfalls labordiagnostischen Untersuchungen angesprochen. Die Rubrik **Therapie** führt in ansteigender Aufzählung auf, welche antibiotischen Wirkstoffe als „first line“ oder „second line“ eingesetzt werden sollen.

Im Weiteren wird in der Rubrik Therapie in den Tabellen zur Antibiose bei verschiedenen Indikationen darauf hingewiesen, ob es sich in Bezug auf den Einsatz gewisser Wirkstoffe um ein «no go» oder um einen «stark eingeschränkten» Einsatz handelt.

Als «no go» wird eine Therapie bezeichnet, bei welcher der Einsatz eines bestimmten Wirkstoffes aus fachlichen Gründen keinen Sinn macht und/oder kontraindiziert ist.

Als «stark eingeschränkter Einsatz» wird der Einsatz eines Wirkstoffes bezeichnet, der im Sinne eines «prudent use» nicht erfolgen sollte. Dabei ist eine Wirksamkeit aber nicht ausgeschlossen. Die Wirkstoffe dürfen in Ausnahmen mit einer fallspezifischen Begründung eingesetzt werden (siehe nachfolgende Tabelle).

In «zu beachten» wird darauf hingewiesen, wenn Antibiotika bei der entsprechenden Erkrankung nur unter bestimmten Bedingungen eingesetzt werden müssen

Die nachfolgende Tabelle listet einige Kriterien für die drei Begriffe auf:

Stark eingeschränkter Einsatz (Highly restricted use)	Gilt für als kritisch eingestufte Antibiotika (HPClAs). Diese sollen nur nach Erregernachweis und Antibiogramm eingesetzt werden und grundsätzlich nur wenn keine Alternative mit nicht kritischen Wirkstoffen existiert. Nur als Ausnahme mit einer fallspezifischen Begründung einsetzbar.
No go	Pharmakokinetik: keine Verteilung ins Zielorgan, keine Absorption, kein wirksamer Spiegel am Zielort. Keine Wirksamkeit, da Zielstruktur beim häufigsten Erreger/bei den häufigsten Erregern fehlt.
Zu beachten	Antibiotika müssen bei der entsprechenden Erkrankung nur unter bestimmten Bedingungen eingesetzt werden

Der unterstützenden Therapie kommt eine wichtige Bedeutung zu. In vielen Fällen ist sie zu einer Heilung unabdingbar und muss zusammen mit der Antibiose durchgeführt werden. Darunter können auch präventive Massnahmen fallen, die längerfristig zu weniger Krankheitsfällen und damit zu einer Senkung des Antibiotikaverbrauchs führen können.

Wenn zu den aufgeführten Erregern Resistenzdaten aus Untersuchungen vorliegen, wird im Abschnitt **Resistenzlage** darauf hingewiesen.

Wenn in den nachfolgenden Kapiteln ein Wirkstoff empfohlen wird, ist ein Monopräparat mit diesem Wirkstoff gemeint. Wenn nicht anders vermerkt, müssten somit immer zuerst Monopräparate eingesetzt werden. Sinnvolle Kombinationen (z.B. Amoxicillin + Clavulansäure oder Sulfonamid + Trimethoprim) sind spezifisch aufgeführt.

1.2 Das kleine 1 x 1 der Antibiose

Bei der Wahl eines Antibiotikums sind grundsätzliche Gegebenheiten zu beachten:

Schmales Wirkungsspektrum

Antibiotikaresistenzen werden nicht nur bei den zu bekämpfenden pathogenen Bakterien gebildet, sondern primär bei der physiologischen Bakterienflora (eine Art Kollateralschaden). Es sollte, wenn immer möglich, vermieden werden, (natürlich) resistente Bakterien der normalen Flora durch die Behandlung zu selektionieren. Daher ist ein Schmalspektrum-Antibiotikum bei bekannter Ätiologie einem Breitspektrum-Antibiotikum vorzuziehen.

Bioverfügbarkeit

Neben der Gewebegängigkeit ist auch die Bioverfügbarkeit der Antibiotika zu beachten. Die Bioverfügbarkeit gibt an, wieviel der verabreichten Dosis die systemische Zirkulation erreicht. So werden beispielsweise Aminoglykoside in sehr geringem Ausmass aus einem intakten Darm resorbiert. In der Veterinärmedizin werden selten mehr als 50–60 % Bioverfügbarkeit nach oraler Verabreichung erreicht. Die Bioverfügbarkeit ist ausserdem herabgesetzt bei Fieber, Dehydrierung oder bei Verabreichung von Trockenfutter.

Gewebeverteilung

Antibiotika müssen in genügend hoher Konzentration an den Wirkungsort gelangen. Die Gewebeverteilung wird massgeblich durch die physikalisch-chemischen Eigenschaften (z. B. Lipophilie) des Wirkstoffes beeinflusst.

Zeitpunkt der maximalen Konzentration (T_{\max})

Obwohl nicht direkt ersichtlich, hat diese Grösse eine Praxisrelevanz. Mit T_{\max} , dem Zeitpunkt der maximalen Konzentration (im Serum oder Plasma), kann indirekt der zu erwartende Zeitpunkt der maximalen Wirkung bestimmt werden. Er ist indirekt ein Mass für die Verzögerung des Wirkungseintritts. T_{\max} beträgt für die meisten Wirkstoffe 0.5 bis 4 Stunden, in Ausnahmefällen (langzeitwirkendes Ceftiofur) bis zu einem Tag.

Eliminationshalbwertszeit ($T_{1/2}$)

Eine weitere pharmakokinetische Grösse mit Praxisrelevanz ist die Eliminationshalbwertszeit. $T_{1/2}$ ist ein indirekter Hinweis für die notwendige Verabreichungsfrequenz: einmal pro Tag bei $T_{1/2}$ von 20–24 Std.; zweimal pro Tag bei $T_{1/2}$ von 10–12 Std. und dreimal pro Tag bei $T_{1/2}$ von 7–8 Std. Es sind primär die Grössenordnungen relevant.

Resistenzlage

Gemäss den Regeln der „good veterinary practice“ muss bei einem Wechsel des Antibiotikums wegen mangelnden Erfolges, immer ein Antibiotogramm durchgeführt werden. Auch wenn dies in der täglichen Praxis nicht immer möglich ist, sollte die Diagnose überprüft und weitere Untersuchungen eingeleitet werden. Resistenzinformationen von nationalen oder speziesspezifischen Überwachungsprogrammen können bei der Wahl des Antibiotikums herangezogen werden.

Resistenzbildungspotenzial

Es ist zu beachten, dass gewisse Wirkstoffgruppen einen stärkeren Selektionsdruck ausüben und Antibiotikaresistenzen dadurch schneller fördern (One-step Mutationen bei Aminoglykosiden oder Fluorchinolonen bei Enterobacteriaceae). Beim Einsatz von Amoxicillin-haltigen Präparaten sollten, wenn immer möglich, Monopräparate eingesetzt werden, da die zugesetzte Clavulansäure pAMPc-Resistenzen selektionieren kann und somit Resistenzen gegen Cephalosporine fördern/selektionieren kann. Kritische Antibiotika (Fluorchinolone, Cephalosporine der 3. und 4. Generation, Makrolide) sollen, wenn immer möglich nicht als „first line“ Antibiotika eingesetzt werden. Siehe auch Rubrik «kritische Antibiotika».

Langwirksame Therapien und die Entwicklung von Resistenzen

Langwirkende Wirkstoffe sind praktisch, da sie für eine längere Wirkung nur einmal appliziert werden müssen. Während in der Humanmedizin eine Wirkung über 24 Std. (einmalige tägliche Applikation) bereits als „langwirkend“ bezeichnet wird, gibt es in der Veterinärmedizin Präparate, die bis zu 10 oder 14 Tage lang wirken. Der Vorteil der längeren Wirkung ist gleichzeitig aber auch mit einem Nachteil verbunden: durch den langsam abfallenden Spiegel werden nicht-pathogene Bakterien länger

Wirkungsart

subinhibitorischen Konzentrationen ausgesetzt. Dies erklärt, weshalb länger wirkende Präparate ein höheres Potenzial zur Selektion von Resistenzen aufweisen. Ein solcher Effekt wurde für zwei Makrolide bei Menschen gezeigt⁶: Das länger wirkende Azithromycin ($T_{1/2} = 68$ Std.) erzeugte 17 % mehr Resistenzen bei den Nichtzielorganismen 28 Tage nach Therapie als das kürzer wirkende Clarithromycin ($T_{1/2} = 5-7$ Std.).

Therapeutische Breite

Grundsätzlich wird zwischen bakteriziden und bakteriostatischen Antibiotika unterschieden (siehe unten). Bei immunsupprimierten Patienten oder bei schweren Infektionen, bei denen eine schnelle Wirkung für das Überleben des Patienten notwendig ist, ist der Einsatz von bakterizid wirkenden Antibiotika angezeigt. Eine weitere Unterteilung gibt es zwischen konzentrations- und zeitabhängigen Antibiotika (siehe unten). Der relevante Unterschied besteht darin, dass eine Dosiserhöhung (über die empfohlene Dosierung hinaus) bei der Behandlung normalempfindlicher Erreger nur bei konzentrationsabhängigen Antibiotika sinnvoll ist. Bei einigen Antibiotika kann zudem der postantibiotische Effekt benutzt werden.

Die therapeutische Breite gibt einen Hinweis auf mögliche toxische Effekte. Bei einer geringen therapeutischen Breite (<2) ist bereits bei Verdoppelung der therapeutischen Dosierung mit schweren toxischen Erscheinungen zu rechnen. Speziespezifische Unterschiede sind zu beachten.

Kritische Antibiotika

Fluorchinolone, Cephalosporine der 3. und 4. Generation, sowie Makrolide zählen in der Humanmedizin gemäss Angaben der WHO zu den „highest priority critically important“ Antibiotika (HPClAs) und sind für die Behandlung von Infektionskrankheiten in der Humanmedizin unverzichtbar. Deshalb sollten diese Antibiotikagruppen generell sehr restriktiv, und nur in begründeten Ausnahmefällen ohne Vorliegen eines Antibiogramms, welches die Notwendigkeit des Einsatzes dieser Antibiotikaklassen ausweist, eingesetzt werden.

Definition Therapieerfolg

Die Definition des Erfolges einer antimikrobiellen Therapie ist zentral für den umsichtigen Einsatz von Antibiotika: dadurch definiert sich auch, wann bei der Therapie der Wirkstoff gewechselt werden muss (second oder third line). Bevor ein Wechsel eines Antibiotikums vorgenommen wird, insbesondere beim Einsatz von kritischen Antibiotikaklassen, müssen die Diagnose und die bisherige Therapie (Dosierung, Applikation, Intervall, Dauer) überprüft werden.

Es gibt keine Definition für alle Fälle, grundsätzlich wird zwischen zwei möglichen Endpunkten unterschieden, die primär zur Evaluation von Antibiotika in klinischen Studien definiert wurden:

1. Klinischer Endpunkt: wird am häufigsten verwendet; wenn immer möglich sollen für die aktuelle Indikation möglichst spezifische Parameter (Kardinalsymptome) gewählt werden.
2. Mikrobiologischer Endpunkt: einfacher zu objektivieren (verursachender Erreger wird isoliert oder nicht); eignet sich in der Praxis häufig aus praktischen, Zeit- oder Kostengründen nicht und ist zudem nicht für alle Infektionen geeignet.

⁶ Malhotra-Kumar *et al.* Lancet 2007

1.3 Grundprinzipien der Antibiose

1.3.1 Bakterizid vs. bakteriostatisch

Die Einteilung antibiotischer Wirkstoffe in bakterizid bzw. bakteriostatisch ist zwar altbekannt, die damit einhergehenden Konsequenzen sind aber oft komplexer als angenommen, da die Konzentration des Wirkstoffes am Infektionsort eine wichtige Rolle spielen kann.

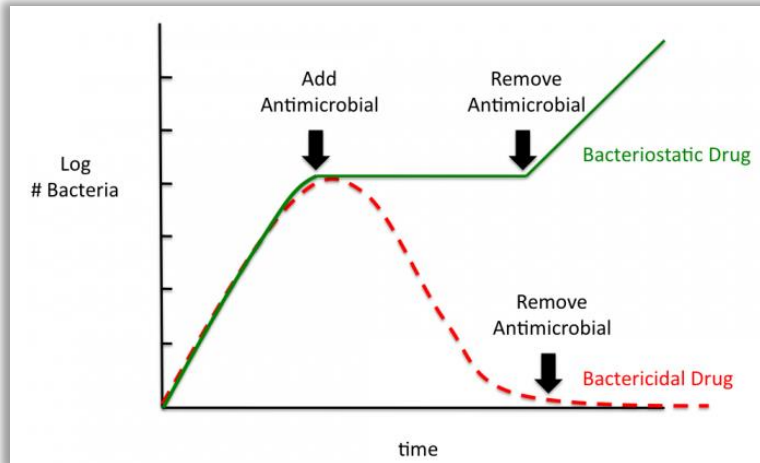
Bakterizid: tötet Bakterien ab

Bakteriostatisch: hindert Bakterien an der Vermehrung, tötet sie aber nicht ab; die Immunkompetenz ist entscheidend.

Liegen die minimale Hemmkonzentration (**MHK**) und die minimale bakterizide Konzentration (**MBK**) dicht beieinander, ist das Antibiotikum bakterizid. Ist MBK weit höher als MHK, ist das Antibiotikum unter normalen Umständen bakteriostatisch. Entscheidend ist die erreichbare Konzentration am Infektionsort (Breakpoint).

Breakpoint: Konzentration, die am Infektionsort erreicht werden kann. Ist die MHK grösser als der Breakpoint, ist das Bakterium resistent.

Darf bakteriostatisch mit bakterizid kombiniert werden? Nach „alter Weisheit“: Nein. Neuen Erkenntnissen⁷ zufolge ist es „häufig nicht sinnvoll“, bakteriostatische und bakterizide Antibiotika zu kombinieren, jedoch sollte dies nicht verallgemeinert werden, da der potentielle Antagonismus von vielen Faktoren abhängt (Bakterium & Fitness, Konzentration & pH am Infektionsort, Wirkungsmechanismus, usw.).



Aus Albritton, Coen & Golan Chapt. 39. In: Principles of Pharmacology. The Pathophysiologic Basis of Drug Therapy. 2nd Edition. Golan DE, Tashjian AH, Armstrong EJ, Armstrong AW Editors. Lippincott, Williams & Wilkins. pp 720-721, 2008.

Bakterizid, inkl. ruhende Bakterien	Bakterizid, nur wachsende Bakterien	Bakteriostatisch, in hohen Konzentrationen bakterizid	Nur bakteriostatisch
Polymyxine Aminoglykoside Fluorchinolone	Penicilline Cephalosporine Sulfonamide + Trimethoprim	Amphenicole Tetracycline Makrolide Lincosamide	Sulfonamide (als Monotherapie)

⁷ Ocampo et al., 2014.

1.3.2 Postantibiotischer Effekt (PAE)

Postantibiotischer Effekt (PAE): über einen längeren Zeitraum andauernder, wachstumshemmender Effekt nach Absinken der Wirkstoffkonzentration unter den MHK-Wert⁸.

1.3.3 Konzentrations- vs. Zeitabhängig

Konzentrationsabhängige Antibiotika benötigen hohe Spitzenspiegel (C_{\max}) im Verhältnis zur minimalen MHK, um einen maximalen antibakteriellen Effekt zu erzielen. Bei den meisten dieser Antibiotika tritt ein postantibiotischer Effekt unterschiedlicher Länge ein. Auch wenn der Wirkstoff nicht mehr appliziert wird, bleibt die Wirkung für einige Zeit erhalten. Die Bakterieneradikation nimmt mit steigender C_{\max} zu, bis eine spezifische C_{\max} erreicht ist und bleibt dann gleich. Die beste schnelle bakterizide Wirkung wird bei einer $C_{\max} > 10 \times$ MHK erreicht.

Zeitabhängige Antibiotika erreichen einen maximalen Effekt, solange die MHK am Infektionsort genügend lang überschritten wird. Es gibt einen Schwellenwert bei ca. 2-4 x MHK, bei höheren Konzentrationen wird keine bessere Wirksamkeit erzielt. Die Bakterieneradikation folgt einer Kinetik 0-ter Ordnung (immer gleich viele Bakterien pro Zeiteinheit abgetötet/gehemmt).

Wirkstoffklasse	Hinweise / Ziele
<u>Konzentrationsabhängig, mit post-antibiotischem Effekt</u>	
Aminoglykoside Fluorchinolone	Konzentration maximieren (C_{\max}) Ziel: repetitive, hohe Spitzenwerte Bei Aminoglykosiden ist die Konzentration zwischen den Spitzenwerten für die Toxizität entscheidend. Je tiefer die Konzentration zwischen den Spitzenwerten unter die toxische Grenze abfällt, desto besser. ☞ Erhöhung der maximalen Konzentration verbessert Wirkung (Cave toxische Grenze!).
<u>Zeitabhängig, kurzer oder kein post-antibiotischer Effekt</u>	
β-Lactame Sulfonamide (+ Trimethoprim) Makrolide (ausser neuere wie Tulathromycin oder Gamithromycin) Lincosamide Florfenicol	Expositionszeit maximieren Häufige Applikationen / Langzeitpräparate Die Zeitspanne, während der die Konzentration wirksam (über MHK) bleibt, ist entscheidend. ☞ Erhöhung der maximalen Konzentration verbessert die Wirkung bei normalempfindlichen Bakterien NICHT. Einige bakteriostatische Antibiotika werden in höheren Konzentrationen bakterizid.
<u>Zeitabhängig, persistenter post-antibiotischer Effekt</u>	
Tulathromycin Tetracycline	Wirkstoffmenge maximieren (über gesamte Therapiedauer) ☞ Erhöhung der maximalen Konzentration verbessert die Wirkung bei normalempfindlichen Bakterien NICHT. Einige bakteriostatische Antibiotika werden in höheren Konzentrationen bakterizid.

Modifiziert von Giguère, 2006 und Kroker, 2010

⁸ Löscher, Ungemach und Kroker, Pharmakotherapie bei Haus- und Nutztieren, 8. Auflage, Enke Verlag, 2010.

1.3.4 Kombinationen von Antibiotika

Drei Hauptgründe, warum Antibiotika kombiniert werden (sollten):

1. Synergismus (gr. synergismós, „die Zusammenarbeit“): Die resultierende Wirkung ist grösser als die Summe der Einzelwirkungen. Bekannte synergistische Kombinationen sind Sulfonamide mit Trimethoprim oder β -Lactame mit Aminoglykosiden. Die letzte Kombination wird in der Humanmedizin immer noch häufig bei bakterieller Endokarditis oder Sepsis angewendet.
2. Reine additive Wirkung, d.h. Spektrumerweiterung bei polymikrobiellen Infektionen wie z. B. Peritonitis oder Aspirationspneumonie mit Beteiligung von anaeroben Keimen. Trotz neueren Breitspektrum-Antibiotika und wegen des Risikos von Resistenzentwicklung gegen neuere Wirkstoffe immer noch aktuell, wenn auch nicht immer nötig (s. prudent use).
3. Verzögerung der Resistenzentwicklung, insbesondere bei der Therapie der Tuberkulose bei Menschen.

Grund für die Kombination	Beispiele (nicht abschliessend)
<u>Eingesetzte Kombinationen</u>	
Synergismus	Sulfonamide + Trimethoprim β -Lactam + Aminoglykosid
Spektrumerweiterung	Penicillin + Aminoglykosid Lincomycin + Spectinomycin Penicillin + Fluorchinolone (nicht für Initialtherapie) ☞ nur Antibiotika mit verschiedenen Zielstrukturen kombinieren
Inaktivierung von β -Lactamasen	Amoxicillin + Clavulansäure (oder andere β -Lactamase-Hemmer)
Verzögerung der Resistenzentwicklung	keine sinnvollen Beispiele in der Veterinärmedizin (Behandlung der Tuberkulose (HUM))
<u>NICHT sinnvolle Kombinationen</u>	
Antagonistisch, gleiche Zielstruktur	Makrolid + Lincosamid, Makrolid + Florfenicol
Ungeeignete Kinetik oder Wirkungsweise in Kombination	Fluorchinolon + Makrolid od. Tetracyclin, Penicillin + Tetracyclin
Gleiches Wirkspektrum	β -Lactam + Metronidazol (beide gegen Anaerobier wirksam)

1.4 Reserveantibiotika vs. kritische Antibiotika

Die Begriffe **Reserveantibiotika** und **kritische Antibiotika** sind **nicht gleichzusetzen**. Leider werden diese zwei Begriffe im Alltag oft falsch verwendet. Reserveantibiotika sind definitionsgemäss die Ultima Ratio bei bestimmten Indikationen oder in spezifischen klinischen Fällen. Aufgrund ihrer Definition (z. B. WHO) gehören aber Reserveantibiotika häufig auch zu den kritischen Antibiotika.

Kritische Antibiotika:

“Critically important antimicrobials” (CIAs, WHO 2012):

Die folgenden zwei Kriterien müssen kumulativ erfüllt sein, damit ein Wirkstoff in diese Gruppe eingeteilt wird: 1. eine eingeschränkte Verfügbarkeit von Alternativen für eine bestimmte Behandlung UND 2. die zu behandelnde Infektion wird von Bakterien verursacht, die aus nicht-humanen Quellen stammen oder Resistenzgene aus nicht-humanen Quellen erwerben können

Beispiele von “Highest priority critically important antimicrobials” (HPClAs, WHO):

Fluorchinolone, Cephalosporine der 3. und 4. Generation, Makrolide

Betroffene Präparate sind im Tierarzneimittelkompendium separat aufgelistet, siehe “kritische antimikrobielle Wirkstoffe”.

Gemäss den zwei Kriterien der WHO gehören alle Penicilline (inkl. das 75-jährige Benzylpenicillin), Tetracycline und Aminoglykoside (inkl. das 70-jährige Streptomycin) zur Kategorie der kritischen Antibiotika. Die Definition der kritischen Antibiotika für die Veterinärmedizin (OIE, 2007) basiert ebenfalls auf zwei kumulativen Kriterien basierend auf Umfragen bei Tierärzten und Verfügbarkeit von Alternativen. Somit gäbe es keine „unkritischen Antibiotika“. Wegen dieser so breiten Definition musste die WHO eine Gruppe von „hochprioritären kritischen Antibiotika“ definieren, die HPClAs.

Reserveantibiotika

Reserveantibiotika sind Wirkstoffe, die **nur in Ausnahmefällen und sehr gezielt** (spezifisch von Fall zu Fall zu beurteilen) angewendet werden sollten. Beispiele sind in der Humanmedizin eingesetzte Wirkstoffe wie Vancomycin oder Carbapeneme. Wegen der strengen Rückstandsregelung bei Nutztieren kommt ein Einsatz solcher Wirkstoffe nur bei Kleintieren in Frage. Der Einsatz solcher Präparate bei Kleintieren muss sehr kritisch beurteilt werden. Diese Wirkstoffe spielen bei der Behandlung resistenter Infektionen beim Menschen eine sehr wichtige Rolle und sollten, wenn überhaupt, nur in absoluten Ausnahmefällen zur Anwendung werden. Wenn alternative Präparate wirksam sind, ist eine Anwendung auf keinen Fall vertretbar. Eine Anwendung kann nur befürwortet werden, wenn folgende Kriterien kumulativ erfüllt sind:

1. Die Erkrankung ist zwar lebensbedrohlich, es besteht aber Aussicht auf Heilung (unter Berücksichtigung von Komorbidität, usw.)
2. Es kann sichergestellt werden, dass die korrekte Verabreichung des Präparates über den gesamten Zeitraum gewährleistet ist (compliance)
3. Der bakterielle Erreger ist charakterisiert und gemäss Antibiogramm gegenüber dem Reserveantibiotikum empfindlich
4. Das gewählte Antibiotikum penetriert das Zielorgan in ausreichender Menge, d. h. sein Breakpoint am Infektionsort liegt über der MHK für den bakteriellen Erreger.
5. Es gibt keinen alternativen Wirkstoff für eine erfolgreiche Therapie unter Berücksichtigung von Kriterien wie Antibiogramm, Verteilung des Wirkstoffs, Metabolismus (Nieren-/Leberfunktion), Toxizität, usw.
Reserveantibiotika, die nur unter solchen Kriterien eingesetzt werden sollen, besitzen in der Regel keine Zulassung für die Veterinärmedizin.

Drei Beispiele als Illustration der Begriffe kritische Antibiotika und Reserveantibiotika

- Einsatz eines Fluorchinolons bei unkomplizierter Zystitis durch *E. coli*:
Das Antibiotikum ist kritisch (HPCIA), aber kein Reserveantibiotikum, solange andere Antibiotika (z. B. Sulfonamid + Trimethoprim Kombinationen) wirken.
- Einsatz von Fosfomycin bei einer Zystitis verursacht durch Carbapenem-resistente *E. coli*: Das Antibiotikum ist nicht kritisch, aber ein Reserveantibiotikum, weil es die letzte Möglichkeit einer Behandlung darstellt. Man beachte: Fosfomycin ist ein sehr altes Antibiotikum.
- Einsatz von Colistin gegen *Acinetobacter* in der Humanmedizin: Colistin ist seit 2017 neu von der WHO als HPCIA eingeteilt. Dazu ein Zitat: "It's a crappy drug [Colistin] and I think this is a sign of our desperation that we are so concerned about the loss of a toxic antibiotic" (Lance Price, Forscher an der George Washington University, 2017)

1.5 Gezielter Einsatz („Prudent use“)

Prudent use: Anwendung, die den therapeutischen Effekt maximiert unter gleichzeitiger Minimierung der Resistenzentwicklung (WHO, 2000)

Als Beispiele solcher Grundsätze im veterinärmedizinischen Bereich können der 7-Punkte Plan der British Veterinary Association (BVA, s. unten) und die Leitlinien der Bundestierärztekammer (Deutschland) zitiert werden.

1.5.1 7 - Punkte Plan der BVA

Ziel		Massnahmen
1	Zusammenarbeit mit Tierhalter, um die Notwendigkeit von Antibiotika zu reduzieren	Besitzer einbeziehen in Hygiene, Krankheitsprävention und Tierschutz. Infizierte Tiere wenn möglich absondern.
2	Unnötigen Einsatz von Antibiotika vermeiden	Antibiotika nur bei bakteriellen Infektionen einsetzen und nur erkrankte Tiere behandeln. Besitzer über korrekte und genügend lange Verabreichung aufklären; nicht unterdosieren.
3	Passendes Antibiotikum auswählen	Mögliche Zielkeime eingrenzen und ihre Empfindlichkeit gegenüber Antibiotika einschätzen. Antibiotika mit möglichst engem Wirkspektrum auswählen. Wirkmechanismus und Pharmakokinetik des ausgewählten Antibiotikums kennen.
4	Empfindlichkeit des bakteriellen Erregers überwachen	Die Initialbehandlung basiert zwar meistens auf klinischer (nicht mikrobiologischer) Diagnose und ist empirisch. Trotzdem sollte so oft wie möglich ein Antibiogramm durchgeführt werden; auf jeden Fall, wenn die Initialbehandlung nicht wirkt.
5	Anwendungen von Antibiotika auf ein Minimum begrenzen	Antibiotika sollten nur eingesetzt werden, wenn sie wirklich nötig sind und wenn belegt werden kann, dass die Morbidität oder Mortalität dadurch gesenkt wird. Regelmässiges Evaluieren des Einsatzes und schriftliche Protokolle zum prophylaktischen Einsatz entwickeln. Überwachung der Keimempfindlichkeit gegenüber Antibiotika, die prophylaktisch eingesetzt werden. Antibiotika perioperativ nur bei Bedarf einsetzen und nur zusätzlich zu strengen aseptischen Bedingungen. Entwicklung von praxisbezogenen Richtlinien zum perioperativen Einsatz.
6	Abweichungen von üblichen Therapien dokumentieren	Die Tierärztin/der Tierarzt muss in der Lage sein, die Wahl des Antibiotikums zu rechtfertigen. Die Behandlung und den Krankheitsverlauf protokollieren.
7	Fälle von Unwirksamkeit melden	Unwirksamkeit trotz korrekter Auswahl und Therapie melden.

Übersetzt und modifiziert mit Genehmigung von "Responsible use of antimicrobials in veterinary practice: the 7-point plan", www.bva.co.uk, BVA: British Veterinary Association

1.6 Spektrum verschiedener Cephalosporin - Generationen

Generation	Wirkstoffe	Spektrum & Bemerkungen
1. Generation	<i>Parenteral</i> Cefapirin Cefazolin Cefacetril <i>Oral</i> Cephalexin Cefadroxil	<ul style="list-style-type: none"> • Alle Wirkstoffe mit gleichem Spektrum • Vorteil gegenüber Aminopenicilline (als Monopräparat) ist Wirkung gegen Penicillinase-produzierende Staphylokokken und teilweise bessere Wirkung gegen <i>Pasteurella spp.</i> • Gute Wirkung gegen Staphylokokken • Mittelmässige Wirkung gegen Gram-negative aerobe Keime • Wirksamkeit gegen obligat anaerobe Keime schwer voraussagbar; schlechtere Wirkung als (die meisten) Penicilline • Erworbene Resistenz häufig bei Gram-negative Keime, eher selten gegen Gram-positive
2. Generation	<i>Parenteral</i> Cefuroxim Cefoxitin Cefotetan	<ul style="list-style-type: none"> • Mittelmässige Wirkung gegen Gram-positive und Gram-negative Keime • Gegen Gram-negative Keime besser wirksam als die 1. Generation • Mittelmässige Wirkung gegen obligat anaerobe Keime, ausser Cefoxitin mit ausgezeichneter Wirkung
3. Generation	<i>Parenteral</i> Cefovecin Ceftiofur Ceftriaxon Ceftazidim <i>Oral</i> Cefpodoxim Cefixim	<ul style="list-style-type: none"> • Im Vergleich zu 1. Generation: geringere Wirksamkeit gegen Gram-positive, gegen Gram-negative Keime besser wirksam • Gute Wirksamkeit gegen Streptokokken, nicht aber gegen <i>Enterobacter spp.</i> • Parenteral verabreichte Wirkstoffe mit mittelmässiger Wirksamkeit gegen Staphylokokken, oral verabreichte beinahe wirkungslos • Wirksamkeit gegen Proteus und Pseudomonas je nach Wirkstoff sehr variabel • Wirksamkeit gegen obligate anaerobe Keime variabel: <i>Clostridium</i>, <i>Fusobacterium</i> empfindlich, <i>Bacteroides</i> resistent • Cefovecin gegen <i>Bacteroides</i> gut wirksam
	<i>Parenteral</i> Ceftazidim Cefoperazon	<ul style="list-style-type: none"> • Spezifisch gegen <i>Pseudomonas aeruginosa</i> entwickelt, d.h. sehr gut wirksam • Gegen andere Keime weniger gut wirksam als andere Vertreter derselben Generation
4. Generation	<i>Parenteral</i> Cefquinom Cefepim Cefpirom	<ul style="list-style-type: none"> • Gesteigerte Wirkung v.a. gegen Gram-negative und teilweise auch gegen Gram-positive Keime • Hohe Wirksamkeit gegen Enterobacteriaceae • Mittelmässige Wirkung gegen <i>Pseudomonas aeruginosa</i> • Besser wirksam gegen Staphylokokken als 3. Generation • Variable Wirksamkeit gegen obligat anaerobe Keime: <i>Clostridium perfringens</i> empfindlich, <i>Bacteroides</i> und <i>Clostridium difficile</i> sind resistent
Andere Cephalosporine «5. Generation»	<i>Parenteral</i> Ceftobiprol Ceftarolin	<ul style="list-style-type: none"> • Einzige Beta-Laktame, welche gegen MRSA wirksam sind • Somit hochprioritäre kritische Antibiotika (HPCIAS), auch wenn nicht offiziell gelistet. Reserve-Antibiotika der Humanmedizin.

1.7 4 Quadranten Spektrum

Gram-positive Aerobier	Gram-negative Aerobier
<ul style="list-style-type: none"> • Penicillin G und Derivate: Benzathin-, Procain-, Benzyl-P. • Ampicillin, Amoxicillin; Flu-/Dicloxacillin¹ (v.a. Staphylokokken) • Amoxicillin + Clavulansäure • Cephalosporine (s. separate Tabelle) <ul style="list-style-type: none"> 1. Generation: Cephalexin 3. Generation: Cefovecin¹ • Makrolide: Erythromycin, Clarithromycin, Azithromycin • Lincosamide: Clindamycin • Tetracycline² • Fluorchinolone² • Chloramphenicol² • Sulfonamide + Trimethoprim² • Rifampicin 	<ul style="list-style-type: none"> • Ampicillin¹, Amoxicillin¹ • Amoxicillin + Clavulansäure² • Cephalosporine (1. Generation nicht wirksam) 3. Generation: Cefovecin • Aminoglykoside • Fluorchinolone • Tetracycline¹ • Chloramphenicol¹ • Sulfonamide + Trimethoprim¹
Obligate Anaerobier	Penicillinase-produzierende Staph
<p>Gram-positive</p> <p>Penicillin G und Derivate: Benzathin-, Procain-, Benzyl-Pen.</p> <p>Ampicillin², Amoxicillin² / Flu-/Dicloxacillin²; Amoxicillin + Clavulansäure; Cephalexin¹, Cefovecin</p> <p>Chloramphenicol / Tetracycline¹</p> <p>Clindamycin, Clarithromycin², Azithromycin²</p> <p>Metronidazol; Rifampicin</p> <p>Gram-negative</p> <p>Chloramphenicol / Tetracycline¹</p> <p>Cefovecin</p> <p>Metronidazol, Nitrofurane¹</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Amoxicillin + Clavulansäure; Flu-/Dicloxacillin • Cephalosporine: 1. und 2. Generation; 3. Generation² • Chloramphenicol² • Clarithromycin², Azithromycin²; Clindamycin² • Fluorchinolone • Rifampicin

¹Mässige Aktivität, nur gegen einige Organismen dieser Gruppe wirksam; Wirksamkeit schwer voraussagbar

²Gut wirksam gegen die meisten Pathogenen des Quadranten, aber Ausnahmen/Resistenzen sind möglich

Modifiziert nach Maddison, Watson & Elliott, Small Animal Clinical Pharmacology, Ch. 8. Antibacterial Drugs, 2008

1.8 “Best of” and Don’ts in 30 sec

1.8.1 “Best of”!

Antibiotika für welche die beste Wirksamkeit im jeweiligen Quadranten zu erwarten ist

<p>Gram-positive Aerobier</p> <ul style="list-style-type: none"> • Penicillin G (Benzyl-Pen.) und Derivate: Benzathin-, Procain-P. • Aminopenicilline: Amoxicillin • Cephalosporine 1. Generation • Makrolide 	<p>Gram-negative Aerobier</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cephalosporine: NUR 2. bis 4. Generation • Aminoglykoside • Fluorchinolone
<p>Obligate Anaerobier</p> <ul style="list-style-type: none"> • Penicillin G (Benzyl-Pen.) und Derivate: Benzathin-, Procain-P. • Aminopenicilline: Amoxicillin • Chloramphenicol • Pradofloxacin (ABER kein anderes für die Veterinärmedizin zugelassenes FQ) • Clindamycin • Metronidazol 	<p>Penicillinase-produzierende Staph.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Amoxicillin + Clavulansäure • Cephalosporine: 1. und 2. Generation • Fluorchinolone • Rifampicin

1.8.2 «Don’ts» absolut unwirksam und sinnlos!

Antibiotika von denen man im jeweiligen Quadranten lieber die Finger lassen sollte, da sie für dieses Spektrum absolut unwirksam und ungeeignet sind.

<p>Gram-positive Aerobier</p> <ul style="list-style-type: none"> • Aminoglykoside • Metronidazol 	<p>Gram-negative Aerobier</p> <ul style="list-style-type: none"> • Makrolide; Clindamycin • Penicillin G (Benzyl-Pen.) und Derivate
<p>Obligate Anaerobier</p> <ul style="list-style-type: none"> • Aminoglykoside • Für die Veterinärmedizin zugelassene Fluorchinolone (ausser Pradofloxacin) 	<p>Penicillinase-produzierende Staph.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Penicillin G (Benzyl-Pen.) und Derivate • Aminopenicilline (ohne Clavulansäure) • Metronidazol

1.9 Eigenschaften und Verteilung der verschiedenen Antibiotikaklassen

Sehr polar bis sehr wenig lipophil		Mittlere bis hohe Lipophilie			Sehr hohe Lipophilie
Säuren	Basen	Schwache Säuren	Schwache Basen	Amphoter	
Penicilline Cephalosporine Beta-Laktamase Inhibitoren	Aminoglykoside Polymyxine	Sulfonamide	Lincosamide Makrolide Trimethoprim	Tetracycline ausser Doxycyclin	Chloramphenicol Fluorchinolone Doxycyclin Metronidazol
Für diese Wirkstoffe gilt		Für diese Wirkstoffe gilt			Für diese Wirkstoffe gilt
<ul style="list-style-type: none"> - Penetrieren Membranen gar nicht bis sehr schlecht - Keine effektiven Wirkspiegel in Cerebrospinaler Flüssigkeit (CSF), Milch und transzellulären Flüssigkeiten - Effektive Konzentrationen in Gelenken, Pleural- und Peritonealflüssigkeit - Beta-Laktame erreichen tiefe Konzentrationen in Prostata, diffundieren aber schnell ins Blut zurück 		<ul style="list-style-type: none"> - Bessere Membranpenetration als die Gruppe links, etwas höhere Konzentrationen in transzellulären Flüssigkeiten - Schwache Basen bleiben bzw. konzentrieren in Milieus mit tieferem pH als Plasma (Prostataflüssigkeit, Milch, intrazelluläre Flüssigkeit) wenn sie die Membranen penetrieren können (zB Makrolide) - Penetration in die CSF und Augenflüssigkeit ist von Plasmaproteinbindung und Lipophilie abhängig. Vor allem Sulfonamide und Trimethoprim zeigen eine gute Penetration - Tetracycline erreichen keine hohen Konzentrationen in der Prostata 			<ul style="list-style-type: none"> - Sehr gute Penetration durch Membranen - Gute Penetration in die transzellulären Flüssigkeiten, zB Prostatasekretionen und Bronchialflüssigkeit - Keine hohen Konzentrationen in der Prostata für Doxycyclin - Alle ausser Doxycyclin penetrieren in die CSF - Alle penetrieren in die intrazelluläre Flüssigkeit

Modifiziert nach Maddison, Watson & Elliott, Small Animal Clinical Pharmacology, Ch. 8. Antibacterial Drugs, 2008

1.10 Orale Verabreichung von Antibiotika in Verbindung mit der Fütterung

Daten aus Studien an Menschen ausser für Cephalexin, Chloramphenicol, Clarithromycin, Enrofloxacin, Ibafoxacin und Penicilline

Kategorie	Wirkstoff / Wirkstoffgruppe
Verabreichung nüchtern Absorption durch Futter reduziert Keine Verabreichung von 2 Std vor bis 2 Std nach Fütterung	Penicilline ¹ Fluorchinolone ² Tetracycline ausser Doxycyclin Sulfonamide Erythromycin, Azithromycin Rifampicin
Futter verbessert Absorption Bessere Absorption oder weniger gastrointestinale unerwünschte Wirkungen	Chloramphenicol-Palmitat bei Katzen Doxycyclin ³ Metronidazol ³ Nitrofurantoin ³ Ibafoxacin
Keine Einschränkungen	Cephalexin Chloramphenicol als Tabletten oder Kapseln Chloramphenicol-Palmitat bei Hunden Clarithromycin Clindamycin Spiramycin

¹ Aufnahme von Amoxicillin durch Fütterung wenig beeinflusst

² Aufnahme von Enrofloxacin durch Fütterung reduziert. Fütterung im Allgemeinen mit geringem Einfluss auf Absorption von Fluorchinolonen. **Keine Milchprodukte gleichzeitig füttern.**

³ Fütterung reduziert Auftreten von unerwünschten Wirkungen ohne wesentlichen Einfluss auf Absorption

Modifiziert nach Maddison, Watson & Elliott, Small Animal Clinical Pharmacology, Ch. 8. Antibacterial Drugs, 2008

1.11 Umwidmung

Für eine bestimmte Behandlung wird ein TAM benötigt, es ist aber

- **keines mit der richtigen Indikation**
- **keines für die benötigte Zieltierart oder**
- **keines mit dem benötigten Wirkstoff zugelassen**

... das hat zur Folge, dass Arzneimittel umgewidmet werden müssen

Es kommt vor, dass für die Behandlung gewisser Krankheiten oder bestimmter Tierarten zugelassene TAM fehlen. Ein Versorgungsengpass mit TAM ist nicht nur ein ärgerliches, sondern vor allem auch ein tierschutzrelevantes Thema. Kranke Tiere leiden und haben Schmerzen, wenn sie nicht effizient behandelt werden können. Darum sieht auch die Heilmittelgesetzgebung die Möglichkeit vor, dass Tierärzte und Tierärztinnen in solchen Fällen entweder Tierarzneimittel, die nicht für diese entsprechende Indikation respektive Tierart zugelassen sind oder entsprechende Humanarzneimittel, einsetzen können.

Die Regeln, die bei der Umwidmung zu beachten sind, sind in der Tierarzneimittelverordnung festgehalten. Sie gelten für Heimtiere und für Nutztiere, wobei die Umwidmung bei Nutztieren aufgrund der Lebensmittelsicherheit restriktiver gehandhabt wird. Im folgenden Text wird auf die Umwidmung bei Heimtieren eingegangen, die entsprechende Hinweise zu den Nutztieren sind im TLF Rind und Schwein zu finden.

Folgende Reihenfolge ist bei einer Umwidmung zu beachten:

1. Zuerst der **Wechsel auf eine nicht zugelassene Indikation** (eine Indikation, die nicht in der Packungsbeilage des benötigten Arzneimittels aufgeführt ist)
2. dann auf eine **nicht zugelassene Zieltierart** (das bedeutet Einsatz eines Tierarzneimittels, das für die zu behandelnde Tierart nicht zugelassen ist)
3. dann ein entsprechendes **Humanpräparat**
4. dann ein **nach Formula magistralis hergestelltes Arzneimittel**. Formula magistralis Präparate werden in einer öffentlichen Apotheke nach tierärztlichem Rezept direkt für den Endverbraucher hergestellt.

Zugelassene homöopathische, anthroposophische und phytotherapeutische Arzneimittel dürfen auch umgewidmet werden, wenn für die zu behandelnde Indikation oder Zieltierart ein Arzneimittel zugelassen ist.

Wenn in der Schweiz kein alternativ einsetzbares Arzneimittel zugelassen ist, darf der Tierarzt oder die Tierärztin (Voraussetzung ist eine Detailhandelsbewilligung des zuständigen Kantons) ein ausländisches Arzneimittel einführen. Dabei sind gewisse Vorgaben zu beachten:

Die Einfuhr ist nur erlaubt, wenn die TAM für die Behandlung eines bestimmten Tieres/Tierbestands bestimmt ist und wie erwähnt in der Schweiz kein alternativ einsetzbares TAM zugelassen ist. Das benötigte Arzneimittel darf nur in einer kleinen Menge eingeführt werden, d. h. «in einer angemessenen Menge, um ein Einzeltier oder eine Tiergruppe zu behandeln». Die effektiv angemessene Menge kann daher von Fall zu Fall sehr unterschiedlich sein (z. B. eine einmalige Injektion bei einem Einzeltier, Langzeitbehandlung eines Einzeltiers während eines Jahres oder die Behandlung einer Hundegruppe). Es muss im Einzelfall gezeigt werden, dass die eingeführte Menge als «klein» bezeichnet werden kann. Diese Menge kann in geringem Grad überschritten werden, wenn dies auf Grund der Konfektionseinheiten unumgänglich ist. Der Preisunterschied hingegen stellt keinen Importgrund dar.

Die Einfuhr immunologischer Arzneimittel bedarf immer einer Bewilligung des IVI (Institut für Virologie und Immunologie). Die Einfuhr von Arzneimitteln mit GVO ist verboten

Rückmeldungen zum Therapieleitfaden an: therapieleitfaden@blv.admin.ch

II. SPEZIELLER TEIL

1. Bakterielle Harnwegsinfektionen

Hintergrundinformation

Spontan auftretende bakterielle Harnwegsinfektionen sind häufige Erkrankungen beim Hund, seltener bei der Katze. Traditionell wurde zwischen **unkomplizierten** und **komplizierten Harnwegsinfekten** unterschieden. Als komplizierter Harnwegsinfekt galt eine Infektion beim intakten Rüden mit möglicher Mitbeteiligung der Prostata, häufig wiederauftretende oder persistierende Infektionen, Infektionen bei Tieren mit strukturellen oder funktionellen Störungen im Bereich der harnableitenden Wege, oder Begleiterkrankungen wie endokrine Erkrankungen und Immunsuppression.

Die Unterscheidung in komplizierte und unkomplizierte Harnwegsinfektionen, und die daran gekoppelten Behandlungsempfehlungen wurde in den neuesten ISCAID Guidelines zur Behandlung von Harnwegsinfekten bei Hund und Katze aufgehoben. In der revidierten Definition wird eine **sporadische (unkomplizierte) Zystitis**, von **rezidivierenden** oder **persistierenden Infektionen** unterschieden.

Harnwegsinfekte bei Tieren mit strukturellen oder funktionellen Störungen im Bereich des Harntrakts oder relevanten Nebenerkrankungen, die zu einem höheren Risiko für eine bakterielle Zystitis führen (z.B. Diabetes mellitus, Hyperadrenocorticismus) werden beim ersten Auftreten als sporadische Zystitiden behandelt. Diese Faktoren können zwar ein Wiederauftreten der Harnwegsinfektion begünstigen, die aber erst dann als rezidivierende Zystitis behandelt werden (siehe unter rezidivierende Zystitis).

Insgesamt besteht die Bestrebung, die antimikrobielle Behandlungsdauer von bakteriellen Infektionen der Nieren und Harnwegen bei Hund und Katze deutlich zu reduzieren. Dies geschieht in Anlehnung an die Humanmedizin, da beim Tier wenig Daten zur optimalen Behandlungsdauer vorliegen.

1.1 Harngewinnung

Harn sollte, wenn immer möglich, via Zystozentese entnommen werden, um eine mögliche Kontamination der Probe durch Bakterien aus dem unteren Harntrakt zu vermeiden. Harn sollte gekühlt und innerhalb von 24 h kultiviert werden. Die Interpretation von Kulturen aus Spontan- oder Katheterurin ist schwierig. Falsch-positive sowie falsch-negative Resultate können auftreten. Faktoren wie die Menge der gewachsenen Bakterien (≥ 100.000 CFU/ml), Bakterienspezies und das Vorliegen einer Rein- versus Mischkultur müssen in die Interpretation mit einfließen.

1.2 Harnkatheter

Die Katheterisierung der Harnblase ist ein häufig durchgeführter Eingriff in der Kleintiermedizin. Sie trägt ein erhöhtes Risiko der Verschleppung von Bakterien in die Harnblase mit nachfolgender Bakteriurie oder bakterieller Zystitis. Bakterien können intra-luminal oder extra-luminal in die Harnblase gelangen. Eine intra-luminale Verschleppung erfolgt durch schlechtes Management des Katheters (offenes Harnsystem, Rückfluss von Urin aus dem Auffangbeutel in die Harnblase, retrograde Spülung des Systems). Die Wahrscheinlichkeit einer Katheter-assoziierten Harnwegsinfektion steigt mit der Verweildauer des Katheters.

Empfehlungen:

- Die Katheterisierung und Pflege des Harnkatheters muss unter strikter Einhaltung der Asepsis erfolgen.
- Keine Verwendung eines offenen Systems
- Ein routinemässiger Wechsel des Harnauffangsystems zur Vermeidung von Kontamination ist nicht angeraten. Das Harnsystem muss aber täglich mehrfach auf Verschmutzung oder Leckstellen kontrolliert werden und bei Bedarf ersetzt werden.
- Die Dauer der Katheterisierung muss so kurz wie möglich gehalten werden.
- Eine routinemässige Evaluation des Harnsediments oder eine Harnkultur zum Monitoring auf Harnwegsinfekte oder Bakteriurie ist nicht empfohlen.
- Eine routinemässige Kultur des Harns oder der Katheterspitze nach Entfernen des Katheters ist beim asymptomatischen Patienten nicht angeraten. Wenn ein Verdacht auf eine Harnwegsinfektion besteht, sollte eine Kultur von einer mittels Zystozentese entnommenen Harnprobe eingeleitet werden.
- Eine antimikrobielle Behandlung von Patienten mit positiver Harnkultur nach Entfernen des Harnkatheters ist nur indiziert, wenn der Patient klinische Zeichen einer Harnwegsinfektion zeigt.
- Eine antibiotische Behandlung zur Prävention einer bakteriellen Harnwegsinfektion während der Dauer der Katheterisierung ist nicht indiziert, da es aufsteigende Infektionen mit resistenten Keimen begünstigen kann.

1.3 Sporadische bakterielle Zystitis

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren, Schlüsselstellen

Unter einer **sporadischen bakteriellen Zystitis** versteht man eine durch eine bakterielle Infektion verursachte Entzündung der Blase

- bei anderweitig gesunden, nicht trächtigen weiblichen, und kastrierten männlichen Tieren (bei nicht kastrierten männlichen Tieren muss eine Beteiligung der Prostata in Betracht gezogen werden - siehe unter **Prostatitis**)
- bei weniger als 2 Episoden in den letzten 6 Monaten oder weniger als 3 Episoden in den vergangenen 12 Monaten

Erreger

Häufig *E. coli*, *Staphylococcus* spp. (v.a. *S. pseudintermedius*), *Enterococcus* spp, seltener *Streptococcus* spp, *Proteus* spp, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella* spp., andere Enterobacteriaceae

Symptome

Pollakisurie, Dysurie, Strangurie, Hämaturie oder eine Kombination dieser Symptome. Diese Symptome können auch bei anderen Erkrankungen der Harnwege wie Urolithiasis, idiopathischer Zystitis der Katze oder Neoplasien des Harntrakts auftreten. Sind keine klinischen Symptome vorhanden, spricht man von einer **subklinischen Bakteriurie**, welche in vielen Fällen nicht behandlungsbedürftig ist (siehe **subklinische Bakteriurie**).

Diagnose

Die Diagnose einer bakteriellen Harnwegsinfektion basiert bei entsprechenden klinischen Zeichen auf dem Nachweis von Bakterien via Harnuntersuchung. Idealerweise sollte die Diagnose mittels aerober Kultur abgesichert werden. Bei Hunden mit einem Verdacht auf sporadische Harnwegsinfektion kann eine empirische Antibiotikatherapie ohne vorherige Kultur gerechtfertigt werden, insbesondere wenn die Tiere nicht antibiotisch vorbehandelt sind. **Da bei jungen Katzen mit einer Symptomatik der unteren Harnwege in den meisten Fällen keine bakterielle Zystitis vorliegt, ist eine routinemässige Behandlung dieser Tiere mit Antibiotika ohne kulturellen Nachweis von Bakterien im Zystozentese-Urin kontraindiziert.**

Therapie

Grundsätzliches

Therapiebeginn: Bei nicht vorbehandelten Patienten kann eine empirische Antibiotikatherapie bei entsprechender klinischer Symptomatik und Nachweis von Bakterien im Sediment einer steril gewonnenen (Zystozentese-) Harnprobe gestartet werden. Die empirische Therapie kann dann entsprechend der Kulturresultate angepasst werden. Ein Abwarten der Kulturresultate vor Start der Antibiotikatherapie ist häufig möglich – und dringend angeraten bei Patienten mit Verdacht auf persistierende Harnwegsinfektionen, die bereits vorbehandelt sind und somit ein höheres Risiko einer Infektion mit einem resistenten oder multi-resistenten Keim haben. In diesen Fällen kann eine anti-inflammatorische Therapie die Wartezeit überbrücken.

Therapiedauer: In bisherigen Guidelines wurde eine Therapiedauer von 7-10 Tagen empfohlen. Trotz bisher weniger Therapiestudien bei Hunden und Katzen wurde in Anlehnung an die Humanmedizin, in den neuen ISCAID Guidelines die empfohlene Therapiedauer auf 3-5 Tage verkürzt.

Antibiotika

Sporadische Zystitis			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
<u>First line</u>			
Amoxicillin	11 - 15 mg/kg p.o. 2-3x tgl., je nach Klinik	3-5 Tage	
Cephalexin	20-30 mg/kg p.o. 2x tgl.	3-5 Tage	
<u>Second line</u>			
Amoxicillin/Clavulansäure	11-20 mg/kg 2-3x tgl. p.o.	3-5 Tage	
Trimethoprim /Sulfadiazin oder Trimethoprim/Sulfamethoxazole	15 mg/kg 2x tgl. s.c.	3-5 Tage	
Stark eingeschränkter Einsatz Fluorchinolone und 3.-4. Generation Cephalosporine	Sind kritische Antibiotika und daher für Initialtherapie nicht geeignet; nur nach Antibiogramm Die routinemässige Gabe von langzeitwirksamen kritischen Antibiotika aufgrund der Einfachheit der Verabreichung ist aufgrund des hohen Risikos der Selektion multi-resistenter Keime kontraindiziert.		
Zu beachten	Bei jungen Katzen ist eine routinemässige Behandlung mit Antibiotika ohne kulturellen Nachweis von Bakterien im Zystozentese-Urin kontraindiziert .		

Follow up:

Bei fehlendem Ansprechen auf die Therapie innerhalb von 48 h müssen weiterführende Untersuchungen eingeleitet werden, um eine bakterielle Zystitis zu bestätigen oder komplizierende Faktoren (z.B. Präsenz von Urolithen, Medikament nicht gegeben) auszuschliessen. Ein Wechsel zu einem anderen Antibiotikum ist in solchen Fällen nur bei Nachweis von Bakterien, die gegen die empirische Therapie resistent sind, indiziert.

Werden intakte Rüden ohne klinische Zeichen einer Prostatamitbeteiligung gegen sporadische Zystitiden behandelt, sollte eine harnbakteriologische Nachkontrolle 5-7 Tage nach Abschluss der Antibiotikatherapie unbedingt durchgeführt werden und falls positiv, sollte die Prostata weiter abgeklärt werden.

Wenn in der initialen Kultur Keime mit Resistenzen gegen die empirische Therapie nachgewiesen werden, sollte das Antibiotikum entsprechend Antibiogramm angepasst werden, ausser es ist eine deutliche klinische Besserung bereits eingetreten.

Eine Harnuntersuchung und Harnkultur nach Abschluss der Therapie sind nicht notwendig, wenn die klinischen Symptome vollständig abgeklungen sind.

Resistenzlage

Nicht untersucht. Es ist sinnvoll, die Resistenzlage in der eigenen Praxis zu monitoren und die Wahl der empirischen Therapie darauf abzustimmen.

Prävention

Über die Effektivität unterstützender Maßnahmen wie Futterergänzungsmittel und biotherapeutischer Produkte liegen im Moment beim Kleintier nur wenige Studien vor.

Unterstützende Massnahmen

- Analgetische Therapie z.B. NSAIDs bei gut hydrierten Tieren mit ungestörter Nierenfunktion.
- Blasenspülungen mit antibiotikahaltigen Lösungen sind aufgrund des fehlenden Nachweises der Wirksamkeit und möglichen Komplikationen wie iatrogenen Infektionen und Trauma durch Katheterisation sowie Reizung der Blasenschleimhaut **nicht angeraten.**

1.4 Rezidivierende bakterielle Zystitis

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren, Schlüsselstellen

In Anlehnung an die Humanmedizin spricht man von einer rezidivierenden bakteriellen Zystitis bei ≥ 2 Episoden von Zystitis in 6 Monaten oder ≥ 3 Episoden in 12 Monaten. Ein Wiederauftreten einer bakteriellen Zystitis kann aufgrund eines Rückfalls, der Persistenz oder einer Reinfektion auftreten. Rezidivierende bakterielle Zystitiden beinhalten somit ein breites Spektrum an Erkrankungen, von unkomplizierten, einfach zu behandelnden Infektionen, bis hin zu schwer behandelbaren Infektion mit potentiell multiresistenten Keimen.

Erreger

Häufig *E. coli*, *Staphylococcus* spp. (v.a. *S. pseudintermedius*), *Enterococcus* spp, seltener *Streptococcus* spp, *Proteus* spp, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella* spp., andere Enterobacteriaceae

Symptome

Siehe unter sporadische bakterielle Zystitis. Zusätzlich können klinische Zeichen möglicher prädisponierender Faktoren wie z.B. Harnabsatzstörungen (Retention, Inkontinenz) oder Polydipsie/Polyurie vorhanden sein.

Diagnose

Patienten mit rezidivierenden bakteriellen Zystitiden haben in den allermeisten Fällen prädisponierende Faktoren (funktionelle oder strukturelle Veränderungen des Harntrakts oder Begleiterkrankungen), welche abgeklärt und nach Möglichkeit behandelt werden müssen, um das Wiederauftreten von bakteriellen Zystitiden zu vermeiden. Eine wiederholte Behandlung mit Antibiotika ohne vorgängige Abklärungen prädisponierender Faktoren muss vermieden werden.

Der Nachweis von Bakterien im Sediment einer mittels Zystozentese entnommen Harnprobe und eine bakterielle Harnkultur mit Antibiotogramm sollte in allen Fällen einer rezidivierenden bakteriellen Zystitis durchgeführt werden. Andere weiterführende Untersuchungen schliessen eine hämatologische und biochemische Blutuntersuchung, bildgebende Verfahren und in manchen Fällen eine Zystoskopie ein.

Therapie

Grundsätzliches

Das primäre Ziel einer Behandlung muss eine klinische Heilung sein (Symptomfreiheit). Eine mikrobiologische Heilung (steriler Urin) ist wünschenswert, aber nicht in allen Fällen möglich oder notwendig für eine Symptomfreiheit.

Eine prophylaktische Behandlung für Katzen und Hunde mit rezidivierenden bakteriellen Zystitiden ist zum jetzigen Zeitpunkt nicht empfohlen. Stattdessen sollten Tiere mit klinischen Symptomen einer Zystitis mit einer intermittierenden, kurzzeitigen, kulturbasierten Antibiose behandelt werden.

Therapiebeginn: Bei nicht vorbehandelten Patienten kann eine empirische Antibiotikatherapie bei entsprechender klinischer Symptomatik und Nachweis von Bakterien im Sediment von Zystozentese Harn gestartet werden. Die empirische Therapie kann dann entsprechend der Kulturresultate angepasst werden. Ein Abwarten der Kulturresultate vor Start der Antibiotikatherapie ist häufig möglich – und dringend angeraten bei Patienten mit Verdacht auf eine persistierende Harnwegsinfektion, die bereits antibiotisch vorbehandelt sind. In diesen Fällen kann eine anti-inflammatorische Therapie die Wartezeit bis zum Erhalt des Antibiotogrammes überbrücken.

Therapiedauer: In bisherigen Guidelines wurde eine Therapiedauer von 4-6 Wochen empfohlen. Trotz bisher weniger Therapiestudien bei Hunden und Katzen ist eine Individualisierung der Therapiedauer empfohlen. Bei Reinfektionen (auch wenn Prädispositionen bestehen wie z.B. Diabetes mellitus) sollte eine kurze Behandlung (3-5 Tage) in Betracht gezogen werden. Bei persistierenden Infektionen ist eine längere Therapiedauer (7-14 d) angeraten.

Antibiotika

Rezidivierende Zystitis			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
First line			
Amoxicillin	11 - 15 mg/kg je nach Klinik 2-3x tgl. p.o.	3-5 Tage (rezidivierende Infektion) 7-14 Tage (persistierende Infektion)	
Ampicillin/Sulbactam	20-30 mg/kg 3x tgl. i.v.	10-14 Tage	
Second line			
Amoxicillin/Clavulansäure	11-20 mg/kg 2-3x tgl. p.o.	3-5 Tage (rezidivierende Infektion) 7-14 Tage (persistierende Infektion)	
Trimethoprim /Sulfadiazin oder Trimethoprim/Sulfamethoxazole	15 mg/kg 2x tgl. s.c.	3-5 Tage (rezidivierende Infektion) 7-14 Tage (persistierende Infektion)	
Stark eingeschränkter Einsatz Fluorchinolone und 3.-4. Generation Cephalosporine	Sind kritische Antibiotika und daher für Initialtherapie nicht geeignet; nur nach Antibiotogramm Die routinemässige Gabe von langzeitwirksamen kritischen Antibiotika aufgrund der Einfachheit der Verabreichung ist aufgrund des hohen Risikos der Selektion multi-resistenter Keime kontraindiziert.		

Follow up: Bei längerer Behandlung (> 3-5 Tage) ist eine Harnkultur 5-7 Tage nach Beginn und 5-7 Tage nach Abschluss der Therapie sinnvoll, wenn der Patient noch klinische Symptome einer Infektion der Nieren- und/oder Harnwege zeigt. Für eine weiterbestehende Bakteriurie bei einem anderweitig symptomlosen Patienten gelten die Empfehlungen unter **subklinische Bakteriurie**.

Resistenzlage

Nicht untersucht

Prävention

Über die Effektivität anderer unterstützender Maßnahmen wie Futterergänzungsmittel und biotherapeutische Produkte liegen im Moment beim Kleintier wenige Studien vor.

Unterstützende Massnahmen

Analgetische Therapie z.B. NSAIDs bei gut hydrierten Tieren mit ungestörter Nierenfunktion.

1.5 Pyelonephritis

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren, Schlüsselstellen

Pyelonephritis ist eine Infektion des Nierenparenchyms meist verursacht durch ascendierende Bakterien, seltener durch hämatogene Streuung.

Erreger

Häufig Enterobacteriaceae

Symptome

Apathie, Fieber, Polyurie/Polydipsie/Oligurie/Anurie, Nierenpalpationsschmerz. Anzeichen einer bakteriellen Harnwegsinfektion müssen nicht unbedingt vorhanden sein.

Diagnose

Eine definitive Diagnose ist nicht in allen Fällen möglich. Die Diagnose beruht bei entsprechender klinischer Symptomatik auf folgenden Elementen:

- Hämatologie mit Entzündungszeichen
- Renale Azotämie
- Aktives Harnsediment (ggf. mit Harnzylindern)
- Ultrasonographische Dilatation eines oder beider Nierenbecken

Eine Kultur und Antibiotogramm von Zystozentese-Urin ist in allen Fällen indiziert. Eine negative Harnkultur schließt eine Pyelonephritis nicht aus, da Bakterien intermittierend ausgeschieden werden können. Eine Pyelozentese durch einen Spezialisten kann bei wiederholt negativer Harnkultur und bestehendem Verdacht auf eine Pyelonephritis zu einer Isolierung des verursachenden Keims führen.

Im Gegensatz zu einer Infektion der unteren Harnwege kann eine Pyelonephritis rasch zu einer lebensbedrohlichen Situation führen (Einschränkung der Nierenfunktion, Sepsis). Eine schnelle Diagnosestellung und Therapie sind deshalb unabdingbar.

Therapie

Grundsätzliches

Generell ist eine sofortige empirische intravenöse antibiotische Behandlung angeraten. Beim stabilen Patienten kann eine orale Therapie in Betracht gezogen werden.

Therapiedauer: bisher war eine Therapiedauer von 4-6 Wochen angeraten. In den neuen ISCAID Guidelines wurde die empfohlene Behandlungsdauer in Anlehnung an die Humanmedizin auf 10-14 Tage verkürzt. Derzeit liegen keine Studien zur optimalen Therapiedauer von Hunden und Katzen vor.

Aufgrund des höheren Wirkspiegel im Nierengewebe und der bisweilen besseren Resistenzlage werden in den ISCAID guidelines von 2018 Fluorchinolone und 3. Generation Cephalosporine als first line Antibiotika zur Behandlung der bakteriellen Pyelonephritis aufgeführt. In der Humanmedizin werden auch potenzierte Aminopenicilline in der Behandlung der Pyelonephritis eingesetzt. Eine Behandlung mit potenzierten

Aminopenicillinen kann auch beim Kleintier eine klinische Heilung erzielen. Eine empirische Behandlung mit Fluorchinolonen oder höherer Generation Cephalosporinen kann beim lebensbedrohlich erkrankten Tier oder im Falle einer möglicherweise schwierigen Resistenzlage (z.B. Vorbehandlung mit Aminopenicillinen) bis zum Erhalt des Antibiogrammes indiziert sein. Die Therapie wird nach Erhalt des Antibiogrammes angepasst. Im Fall einer Infektion mit multiresistenten Keimen ist eine Konsultation mit einem Nephrologen oder Infektiologen angeraten.

Antibiotika

Pyelonephritis			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
First line			
Amoxicillin/Clavulansäure	11-20 mg/kg 3x tgl. i.v.	10-14 Tage	
Ampicillin/Sulbactam	20-30 mg/kg 3 x tgl. i.v.	10-14 Tage	
Fluorchinolone und 3. Generation Cephalosporine			Beim lebensbedrohlich erkrankten Tier oder schwieriger Resistenzlage (z.B. Vorbehandlung mit Aminopenicillinen) bis zum Erhalt des Antibiogramms
Second line			
Trimethoprim /Sulfadiazin oder Trimethoprim/Sulfamethoxazole	15 mg/kg 2x tgl. s.c.	10-14 Tage	

Follow up: Klinische Untersuchung, Messung der Harnstoff und Kreatininkonzentration im Blut und Harnkultur 7-14 Tage nach Abschluss der antibiotischen Therapie.

Resistenzlage

Nicht untersucht

Prävention

keine

Unterstützende Massnahmen

Bei Patienten mit reduziertem Allgemeinbefinden oder eingeschränkter Nierenfunktion ist eine Flüssigkeitstherapie sowie eine symptomatische und analgetische Therapie (keine NSAIDs) angeraten.

1.6 Bakterielle Prostatitis

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Eine bakterielle Prostatitis ist beim geschlechtsreifen, nicht kastrierten Rüden nach der gutartigen prostaticen Hyperplasie die zweithäufigste Erkrankung der Prostata. Bei Katern kommt die Prostatitis nur sehr vereinzelt vor.

Erreger

Gram negative (z.B. *E. coli*, *Klebsiella* spp., *Proteus* spp., *Enterobacter* spp., *Pseudomonas* spp., *Pasteurella* spp., *Haemophilus* spp.), gram positive (z.B. *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp.) *Mycoplasma canis* und *Brucella canis*.

Symptome

Apathie, Fieber, Schmerzen kaudales Abdomen, steifer Gang, Strangurie, Tenesmus/Dyschezie, Schmerzen bei rektaler Palpation der Prostata. Anzeichen einer bakteriellen Harnwegsinfektion müssen nicht unbedingt vorhanden sein.

Diagnose

Die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung von Zystozentese-Urin decken sich häufig, aber nicht immer, mit dem Befund im Prostatasekret. Prostatasekret für die bakterielle Kultur und zytologische Untersuchung kann über ein Ejakulat (3. Fraktion), eine Prostataspülung oder Feinnadelaspiration (FNA) gewonnen werden. Eine ultrasonographische Untersuchung der Prostata ist ebenfalls angeraten.

Bei intakten Rüden mit Bakteriurie oder bakterieller Zystitis wurde bisher von einer Beteiligung der Prostata ausgegangen und es wurde empfohlen, diese Patienten mit einem prostatagängigen Antibiotikum über einen längeren Zeitraum zu behandeln. Dieses Vorgehen ist wahrscheinlich nicht immer notwendig. In den neuen ISCAID guidelines wird die Abklärung einer Prostatabeteiligung bei intakten Rüden mit Anzeichen einer bakteriellen Zystitis angeraten. Werden im Prostatasekret keine Keime nachgewiesen gelten die Empfehlungen für die Behandlung einer sporadischen Zystitis.

Diese Herangehensweise ist möglicherweise nicht in allen Fällen möglich (Unerfahrenheit vieler Tierärzte mit der Ejakulationstechnik beim Rüden; Kontaminationsrisiko bei über Prostataspülung gewonnenen Proben; fehlende Ausrüstung oder Erfahrung für die Durchführung einer Prostatapunktion). In jedem Fall muss bei Rüden mit Zystitis daran gedacht werden, dass die Prostata mitbeteiligt sein kann und entsprechend klinisch untersucht werden (u.a. rektale Untersuchung, abdominale Palpation). Bei Verdacht von Mitbeteiligung der Prostata müssen weitere Abklärungen (siehe oben) gemacht werden.

Therapie

Grundsätzliches

Prostatische Abszesse müssen entweder chirurgisch oder via Ultraschall-geführter perkutaner Drainage entleert werden, da eine rein medizinische Behandlung keine vollständige Heilung garantiert. Dies sollte nach Möglichkeit nach Erhalt des Antibiotogrammes erfolgen, um eine effektive peri-operative Antibiose sicher zu stellen.

Die Blut-Prostata Schranke limitiert die Penetration von hydrophilen Antibiotika ins Prostatagewebe. Diese Barriere ist bei der akuten Prostatitis durchlässiger als im gesunden oder chronisch entzündeten Prostatagewebe. Da die Durchlässigkeit der Blut-Prostata-Schranke aber für den individuellen Patienten mit Prostatitis nicht vorhersagbar ist, wird die Verwendung von prostatagängigen (lipophil, leicht alkalisch, hoher pKa Wert) Antibiotika empfohlen (siehe unten).

Clindamycin und Makrolide sind ebenfalls prostatagängig, aber für die empirische Therapie ungeeignet, da sie keine Wirksamkeit gegen gram-negative Bakterien haben. Die antibiotische Behandlung stabiler Patienten kann oral erfolgen.

Antibiotika

Bakterielle Prostatitis			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
<u>First line</u>			
Enrofloxacin	Hund: 10-(20) mg/kg 1x tgl. i.v. oder p.o. Katze: 5 mg/kg 1x tgl. i.v. oder p.o.	4-6 Wochen	Eine Enrofloxacin-Dosis von 5mg/kg/Tag sollte bei Katzen aufgrund der Gefahr von Retinopathien nicht überschritten werden
Marbofloxacin	2mg/kg 1x tgl. i.v. oder p.o.	4-6 Wochen	
Trimethoprim /Sulfadiazin oder Trimethoprim/Sulfamethoxazole	15 mg/kg 2x tgl. s.c. oder p.o.	4-6 Wochen	
No go Beta Lactame Tetracycline	Erreichen nur eine tiefe Konzentration in der Prostata		

Follow up: Eine bakteriologische Untersuchung von Zystozentheseharn 1 Woche nach Therapiebeginn und eine Woche nach Ende der Therapie wird empfohlen, um den Therapieerfolg zu überprüfen. Wenn möglich, sollte die Grösse, Struktur und ggf. Schmerzhaftigkeit der Prostata palpatorisch und ultrasonographisch nachkontrolliert werden um den Therapieerfolg zu kontrollieren.

Bei positiver Harnkultur soll die antibiotische Therapie gemäss Antibiotogramm angepasst werden. Mögliche Faktoren für einen fehlenden Therapieerfolg trotz angemessenem Wirkspektrum wie mangelnde Besitzercompliance, mangelhafte Penetration des Prostatagewebes durch gewähltes Antibiotikum oder Abszessbildung sollten eruiert werden.

Resistenzlage

Nicht untersucht

Prävention

Kastration

Unterstützende Massnahmen

Eine akute Prostatitis kann zu Sepsis, SIRS und akutem Organversagen führen. Eine aggressive Therapie ist deshalb bei vielen Patienten zumindest im Anfangsstadium der Behandlung notwendig. Diese beinhaltet Flüssigkeits- und Schmerztherapie. Zusätzlich sollte das Dihydrotestosteron gesenkt werden, z.B. durch die Verabreichung von Osateron. Bei kranken Hunden in kritischem Zustand dürfen keine Gestagene verabreicht werden. Die Vor- und Nachteile einer Kastration sollten mit dem Besitzer diskutiert und eine Kastration in Betracht gezogen werden.

1.7 Subklinische Bakteriurie

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Eine **subklinische Bakteriurie** ist definiert als Bakteriurie in Abwesenheit klinischer Zeichen und wurde bei 2-12% gesunder Hunde und 1-13% gesunder Katzen nachgewiesen. Bei Hunden mit Diabetes mellitus, starkem Übergewicht, Welpen mit Parvovirusinfektion, Hunden mit Diskushernien und Hunde unter immunsuppressiver Therapie wiesen 15-31% eine subklinische Bakteriurie auf.

Obwohl bisher nur wenige Daten vom Tier vorliegen, wurde bisher kein Zusammenhang zwischen einer subklinischen Bakteriurie und der nachfolgenden Entwicklung einer klinischen Harnwegsinfektion festgestellt. Eine Studie mit älteren Katzen zeigte auch keinen Zusammenhang zwischen subklinischer Bakteriurie und verminderter Lebenserwartung.

Beim Menschen liegen ausreichend Daten vor, die zeigen, dass eine subklinische Bakteriurie in den allermeisten Fällen nicht behandlungsbedürftig ist, sogar wenn der Patient stark immunsupprimiert ist. Während die bakterielle Besiedelung zeitweilig durch eine Therapie beseitigt werden kann, erfolgt in vielen Fällen eine schnelle Rekolonisation.

Auch wenn die meisten subklinischen Bakteriurien nicht zu einer klinischen Problematik führen, und auch nicht behandelt werden müssen, darf eine solche Diagnose nicht ignoriert werden. Tiere mit einer subklinischen Bakteriurie sollten ein entsprechendes Monitoring erhalten.

Erreger

Siehe sporadische bakterielle Zystitis

Symptome

keine

Diagnose

Kultureller Nachweis von Bakterien in Zystozentese-Urin von Tieren ohne klinische Zeichen einer bakteriellen Harnwegsinfektion.

Therapie

Grundsätzliches

Von einer antimikrobiellen Therapie einer subklinischen Bakteriurie wird abgeraten, **auch in Fällen mit deutlicher Pyurie.**

Der Nachweis multiresistenter Keime im Urin ist **keine** Indikation für eine antibiotische Behandlung.

Situationen, in denen eine antimikrobielle Behandlung in Betracht gezogen werden kann:

- Bei Tieren mit fraglichen klinischen Symptomen (z.B. vermehrtes Lecken der Vulva) und bei Tieren, die aufgrund der Grunderkrankung (z.B. Rückenmarksverletzung) keine klinischen Zeichen einer Zystitis zeigen können.
- Tiere mit besonders hohem Risiko für eine aufsteigende Infektion oder Sepsis
- Besiedelung mit Plaque bildenden (*Corynebacterium urealyticum*) oder Urease produzierenden Bakterien (z.B. *Staphylococcus* spp.), welche mit einer enkrustierenden Zystitis respektive Struvitsteinbildung assoziiert sind.

Follow up:

Bei Entwicklung einer klinischen Harnwegsinfektion sollte eine kurzzeitige Antibiotikatherapie erfolgen (siehe sporadische Zystitis). Diese sollte auf einer aktuellen Harnkultur (Zystozenteseurin) basieren.

Tiere mit subklinischer Bakteriurie sollten ca. 4 Wochen nach der ursprünglichen Diagnosestellung und dann in regelmässigen Abständen im Hinblick auf mögliche Komplikationen (z.B. Harnsteinbildung, Pyelonephritis) hin untersucht werden. Dies kann über eine Kontrolle der Nierenwerte und bildgebende Verfahren erfolgen.

Resistenzlage

Nicht untersucht

Prävention

Über die Effektivität anderer unterstützender Maßnahmen wie Futterergänzungsmittel und biotherapeutische Produkte liegen im Moment beim Kleintier wenige Studien und keine Evidenz von positiver Wirkung vor.

Unterstützende Massnahmen

Behandlung der möglichen Grunderkrankung.

2. Gynäkologie

2.1 Pyometra

Grundsätzliches

Pyometra betrifft 26% der intakten Hündinnen, das Risiko steigt mit zunehmendem Alter: haben die Hündinnen erst 10% ihrer mittleren Lebenserwartung erreicht, so beträgt das Risiko 11%, haben sie bereits 90-100% ihrer mittleren Lebenserwartung erreicht, so beträgt das Risiko 39%. Die Erkrankung tritt meist nach dem Östrus während der Lutealphase (rund 60%) auf, sie kann aber in jeder Zyklusphase sowie nach exogener Hormongabe vorkommen. Die Pathogenese der Pyometra ist nicht vollständig bekannt, aber man geht von einem polyfaktoriellen Geschehen aus. Hormonelle Imbalancen aufgrund von Ovarfunktionsstörungen, ascendierende Bakterien (insbesondere toxinbildende), lokale Resistenz- und Immunschwäche, die Steroidrezeptorexpression im Uterus, Endometriumsveränderungen und exogene Hormonzufuhr sind beteiligte Störfaktoren (Mit der Krankheit sind zahlreiche klinische Symptome verbunden, die in schweren Fällen lebensbedrohlich sein können. Die Diagnose ist mittels Ultraschalluntersuchung einfach zu stellen, Die Ovariohysterektomie (OHE) ist die sicherste und effizienteste Behandlung, in ausgewählten Fällen kann eine konservative Behandlung möglich sein.

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Die Pyometra betrifft im Allgemeinen ältere Hündinnen mit einem mittleren Alter von 7 Jahren. Bei Katzen ist die Erkrankung nicht so häufig, was vermutlich auf eine geringere Progesteron-Dominanz aufgrund von Saisonabhängigkeit und induzierter Ovulation zurückzuführen ist. Eine höhere Inzidenz bei einigen Hunde- und Katzenrassen deutet auf eine genetische Veranlagung hin. Eine Behandlung mit Steroidhormonen wie Gestagenen oder Östrogenen erhöhen das Risiko eine Pyometra zu entwickeln. Man geht davon aus, dass eine zystische Endometriumshyperplasie (CEH) die Uterusanfälligkeit für Infektionen erhöht. Bei Katzen ist wenig über Risikofaktoren bekannt, aber eine vorherige Hormontherapie (d.h. exogenes Progesteron) ist mit einem erhöhten Risiko assoziiert, ebenfalls wurde bei Rassekatzen im Vergleich zu EKH ein erhöhtes Risiko bereits im jugendlichen Alter (2-3 Jahre versus 7 Jahre) beschrieben.

Erreger

Die am häufigsten aus der Gebärmutter isolierten Bakterien sind uropathogene *Escherichia coli*. Andere Bakterien, meist vaginale Kommensalen, wie Staphylokokken, Streptokokken, Klebsiellen und *Proteus* spp. werden seltener isoliert.

Symptome

Die klinischen Symptome einer Pyometra hängen davon ab, ob es sich um eine offene oder geschlossene Pyometra handelt. Die offene Pyometra ist mit eitrigem Scheidenausfluss verbunden und die klinischen Symptome umfassen Lethargie, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Durchfall und Polyurie und Polydipsie. Patienten mit einer geschlossenen Pyometra können anfänglich vage klinische Symptome aufweisen. Frühe klinische Symptome können Apathie und Appetitlosigkeit umfassen, die sich zu Erbrechen, Durchfall, Polyurie und Polydipsie weiterentwickeln können. Weitere mögliche Symptome sind Hinterhandschwäche oder Umfangsvermehrung des Abdomens. Eine geschlossene Pyometra kann schnell zu Sepsis, Dehydrierung, Hypovolämie und zum Tod führen.

Diagnose

Eine Pyometra sollte bei jeder intakten Hündin, die im Notfall vorgestellt wird, ausgeschlossen werden. Die Verdachtsdiagnose ist einfach zu stellen, wenn vaginaler Ausfluss vorliegt. Sowohl bei geschlossener als auch bei offener Zervix ermöglicht die Ultraschalluntersuchung die Diagnosestellung Metropathie. Die Therapieplanung basiert auf Anamnese und Befunden der klinischen und gynäkologischen Untersuchung, hämatologischen und blutbiochemischen Analysen sowie Ultraschall des Abdomens.

Therapie

Grundsätzliches

Die OHE ist am sichersten und am effektivsten, da der Ursprung der Infektion entfernt und Rezidive verhindert werden. Eine medizinische Behandlung ist bei jungen und ansonsten gesunden Zuchttieren möglich, die Besitzer müssen jedoch darüber aufgeklärt werden, dass bei fehlender Verbesserung oder Verschlechterung des Zustandes eine OHE durchzuführen ist. Eine ultrasonographische Untersuchung sollte zwingend vor dem Entscheid zu einer medikamentellen Therapie durchgeführt werden, da bei Vorliegen zystischer Endometriumsveränderungen oder ovarieller Strukturveränderungen die chirurgische Therapie indiziert ist.

Antibiotika

Die initiale Wahl des Antibiotikums sollte gegen den häufigsten Erreger *E. coli* wirksam sein. In einer Studie waren 90% der *E. coli*-Pyometra-Isolate gegenüber Ampicillin sensitiv. Eine Tupferentnahme mit Keim- und Resistenzbestimmung sollte intraoperativ oder bei medikamentös induzierter Entleerung stets vorgenommen werden, so dass die Antibiose falls bei längerem Krankheitsverlauf erforderlich, angepasst werden kann. Bei lebensbedrohlicher Peritonitis, schwerer Sepsis oder septischem Schock wird initial eine Kombination von Antibiotika empfohlen. Wenn der Gesundheitszustand nahezu normal oder nur leicht reduziert ist, kann nach einer perioperativen Antibiose während der OHE auf eine fortführende Antibiose verzichtet werden. Nach den schwedischen Guidelines ist eine Antibiotikatherapie bei einer unkomplizierten Pyometra nicht indiziert.

Pyometra			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
First line			
Amoxicillin-Clavulansäure	12.5 - 20 mg/kg 2-3x tgl.		
Ampicillin	20 mg/kg 2-3x tgl.		
Second line			
Eines der first line AB in Kombination mit Enrofloxacin	Hund: 10 mg/kg 1x tgl. Katze: 2.5 mg/kg 2x tgl.		Bei Peritonitis, Sepsis oder septischem Schock Eine Enrofloxacin-Dosis von 5mg/kg/Tag sollte bei Katzen aufgrund der Gefahr von Retinopathien nicht überschritten werden
Zu beachten	Nur eventuell perioperative Antibiose bei Tieren mit normalem oder nur leicht reduziertem Allgemeinzustand		

Medizinische Behandlung

Die medizinische Behandlung einer Pyometra ist nur in ausgewählten Fällen in Betracht zu ziehen. Es ist zwingend eine Zyklusdiagnostik vorzunehmen, da bei Behandlung im Metöstrus sowie bei einer Metropathie infolge Verabreichung von Gestagenen eine Kombinationstherapie mit dem Progesteronrezeptorblocker Aglepriston indiziert ist. Es sind verschiedene Protokolle mit Antibiose, dem Progesteronblocker Aglepriston (Alizin) alleine oder in Kombination mit dem Prostaglandin F2 α oder seinem Analog Cloprostenol beschrieben. Ein aktueller Kongressbeitrag beschreibt eine Erfolgsrate von 100% nach der Behandlung von 174 Zuchthündinnen mit Pyometrakomplex (Alter 5.14 Jahre \pm 1.75) mittels Aglepristone 10mg/kg s.c. am Tag 1,2,8 und weiterhin wöchentlich bis zum Erreichen eines Progesteronspiegel von < 2ng/ml, zudem wurde Cloprostenol 1 μ g/kg s.c. an den Tagen 3,4 und 5 sowie zusätzlich Infusion, Antibiose, NSAIDs und Antiemetika in Abhängigkeit von den klinischen Symptomen verabreicht. Die Anzahl der Aglepristone-Behandlungen betrug 4.75 \pm 1.18, ein Rezidiv wurde bei 8.62% im Mittel nach 420 \pm 256 Tagen festgestellt. 129 von 140 Tieren wurden nach Belegen erneut trächtig.

Prävention

Die elektive Ovariectomie hat den Vorteil, dass sie in einem gesunden Tier durchgeführt wird. Aufgrund des Wegfalls der Ovarfunktion wird die Entstehung einer Pyometra verhindert. Bestehen bereits Uterusveränderungen sollte eine OHE durchgeführt werden. Im Vorfeld einer Kastration müssen jedoch die Vor- und Nachteile dieses Eingriffs sowie der Operationstechnik individuell beurteilt werden.

Literatur

- Hagman R. Pyometra in Small Animals. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2018;48(4): 639–661
- Hagman, R. and Greko, C. Antimicrobial resistance in Escherichia coli isolated from bitches with pyometra and from urine samples from other dogs. Vet Rec. 2005; 157: 193–196
- Contri, A., Gloria, A., Carluccio, A. et al. Effectiveness of a modified administration protocol for the medical treatment of canine pyometra. Vet Res Commun. 2015; 39: 1–5
- Blanco PG, Rube A. et al., Prevalence and risk factors expressed in terms of age ratio EVSSAR-Congress 2018
- Alonge S., Melandri M. et al., Fertility outcome after medically treated pyometra in dogs. EVSSAR-Congress 2018
- Flock U., Walter B et al: Pyometra in cats – a retrospective study

2.2 Mastitis

Grundsätzliches

Mastitis ist eine Entzündung der Brustdrüse(n), mit oder ohne Infektion. Sie tritt am häufigsten nach der Geburt auf, kann sich aber gelegentlich bei der Hündin auch während der Scheinträchtigkeit entwickeln. Die Mastitis wird am häufigsten nach abruptem Entwöhnen oder Tod der Neugeborenen gesehen. Eine oder mehrere Drüsen können betroffen sein und der Schweregrad reicht von einer subklinischen Entzündung bis zu einer schweren gangränösen Infektion.

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Eine Mastitis wird am häufigsten postpartal (73%) in der aktiv stillenden Hündin oder Kätzin gesehen, seltener bei Lactatio sine graviditate oder präpartal. Eine aufsteigende Infektion über den Zitzenkanal, ein Trauma der Drüsen und eine unhygienische Umgebung können ebenso zu einer Infektion und Entzündung des Milchdrüsengewebes führen wie auch die lymphogene/hämatogene Keimstreuung bei Puerperalerkrankungen. Sie kann auch mit einer verlängerten Galaktostase assoziiert sein. Eine Mastitis des Muttertieres ist ein Risiko für noch säugende Nachkommen.

Erreger

Umweltorganismen und Keime der Hautflora sind die häufigsten mit Mastitis assoziierten Bakterien und umfassen v.a. *E. coli*, *Staphylococcus* spp. und *Streptococcus* spp.

Symptome

Der Schweregrad der Symptome kann von asymptomatisch über Entzündung, über Abszesse bis hin zu Gangrän mit septischem Schock reichen. Bei subklinischen Erkrankungen sind die Muttertiere häufig asymptomatisch, aber die Neugeborenen nehmen nicht an Gewicht zu. Infizierte Milchdrüsen können entzündet, geschwollen, hart, schmerzhaft, verfärbt und/oder ulzeriert sein. Verfärbte, hämorrhagische oder eitrige Ausscheidungen und Milch mit erhöhter Viskosität können von betroffenen Drüsen ausgedrückt werden. Abszesse oder gangränöse Milchdrüsen können mit systemischen Symptomen wie Anorexie, Apathie, Erbrechen und Fieber einhergehen. Bei Erstvorstellung kann der weitere Verlauf meist ungenügend beurteilt werden, trotz Intensivtherapie ist eine Nekrose der Mamma möglich und damit ein chirurgischer Eingriff notwendig. Daher ist eine enge Überwachung des Patienten angezeigt.

Diagnose

Mastitis wird durch Inspektion diagnostiziert. Zytologie der Flüssigkeit aus der Brustdrüse zeigt Bakterien und Entzündungszellen. Ausgepresste Flüssigkeit von der/den betroffenen Drüse(n) sollte für Kultur und Empfindlichkeit eingereicht werden. Gangränöses Gewebe ist schwarz. Ein Differentialblutbild sollte angefertigt werden, da eine normale Leukozytenzahl eine beginnende Sepsis nicht ausschliesst. Ultrasonographisch sind der Verlust der Gewebeschichtung und eine verminderte Echogenität des entzündeten Gewebes sowie meist mehrere an- wie auch echogene Areale und gelegentlich Gaseinschlüsse sichtbar.

Therapie

Grundsätzliches

Die meisten Tiere mit Mastitis können als ambulante Patienten behandelt werden, eine regelmässige Kontrolle bis zur klinischen Verbesserung ist angeraten. Bei schlechter Durchblutung des Zentrums des entzündeten Bereichs ist die Prognose für eine erfolgreiche medikamentöse Therapie reserviert. Bei systemischen Krankheitsanzeichen sollten die Patientinnen für Flüssigkeitstherapie und Pflege hospitalisiert werden.

Antibiotika

Breitspektrumantibiotika sind für akute Mastitis indiziert und die meisten Antibiotika dringen in die Brustdrüse ein. Da der Verlauf der Mastitis bei Erstvorstellung schlecht abzuschätzen ist, empfiehlt sich die Anfertigung eines Antibiogramms nach steriler Milchentnahme. Toxine wie auch Keime und Antibiotika gefährden das Wohlergehen der Saugwelpen, daher ist das Absetzen der Welpen (vorübergehend: Abmelken der betroffenen Komplexe; permanent: Cabergolingabe an Mutter, Trennung von den Welpen) mit dem Besitzer zu diskutieren. Bleiben die Welpen bei der Mutter, so muss die Gewichtsentwicklung und das Wohlergehen der Welpen gut überwacht werden, da eine Erkrankung der Welpen zu befürchten ist. Hat die Mutter Saugwelpen bei Fuss und ist ein Absetzen nicht möglich, dann sollten Makrolidantibiotika, Tetracycline, Chloramphenicol, Lincosamide etc. ebenso wie eine fortgesetzte NSAID-Gabe (eine einmalige Anwendung ist möglich) vermieden werden. In vielen Fällen werden Antibiotika für 2-3 Wochen verabreicht. Auch „Welpen“-geeignete Antibiotika wie Penicilline beeinträchtigen die Darmflora (Verschiebung zugunsten gramnegativer Keime) der Saugwelpen, auch wenn sie nur an ihre Mutter verabreicht werden. Eine Antibiotikatherapie der Saugwelpen entsprechend Antibiogramm der Milch sowie Absetzen vom Muttertier ist bei Verschlechterung der Welpen unbedingt indiziert.

Mastitis			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
First line			
Cephalexin	10-20 mg/kg 2-3x tgl.	7-21 Tage	
Amoxicillin-Clavulansäure	15(-20) mg/kg 2x tgl.	7-21 Tage	

Unterstützende Massnahmen

Schmerzbehandlung: Tramadol kann gegen Schmerzen gegeben werden.

Lokale Behandlung: Infizierte Drüsen können regelmässig von Hand gemolken werden, bis sich die Wärme, Fieber, Schwellungen, Schmerzen oder Rötungen bessern. Warme Kompressen können vor dem Melken aufgetragen werden, um die Drainage zu fördern.

Absetzen der Welpen: Die Neugeborenen müssen nicht zwingend entwöhnt werden, es sei denn, mehrere Drüsen sind abszediert; das benötigte Antibiotikum ist für Neugeborene schädlich; das Muttertier ist systemisch krank; oder das Muttertier ist nicht bereit, die Neugeborenen zu säugen.

Reduktion der Milchproduktion: Wenn die Neugeborenen abgesetzt werden, können Anti-Prolaktin-Medikamente (z.B. Cabergolin 5 µg/kg 1 mal täglich) verwendet werden, um die Milchproduktion zu reduzieren

Chirurgie: Bei Abszessen, Gangränen oder bei Nekrosen des Gewebes ist eine chirurgische Versorgung notwendig. In schweren Fällen kann sogar eine Mastektomie erforderlich sein.

Literatur

- Linde-Forsberg C, Ettinger S.J, Feldman E.C. : Abnormalities in pregnancy, parturition, and the periparturient period. Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th ed. 2005 pp. 1664-67.
- Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and Cat; Stephen Ettinger, Edward Feldman, Etienne Côté; Eight Edition, 2017
- Canine & Feline Gastroenterology; Robert Washabau, Michael Day; 2013
- K. Träsch und A. Wehrend (2008): Klinische, sonographische und mikrobiologische Untersuchungen bei Hündinnen mit akuter Mastitis. Tierärztl. Prax. 36 (K), 191–199.)
- Rota A., Milani C: Preventive treatments with antibiotics in breeding kennels. EVSSAR-Congress 2018

3. Hauterkrankungen

3.1 Pyodermien

Pyodermien stellen eine der häufigsten Hauterkrankungen bei Hunden dar und kommen, wenngleich auch seltener, ebenfalls bei Katzen vor. In den meisten Fällen handelt es sich um eine sekundäre Infektion, weswegen der Auslöser ebenfalls diagnostiziert und mitbehandelt werden muss.

Grundsätzliches

Die Pyodermie ist in den seltensten Fällen eine primäre Erkrankung; die auslösenden Ursachen müssen erkannt und mitbehandelt werden. Ein bleibender Therapieerfolg ist nur dann möglich, wenn gleichzeitig mit der symptomatischen Behandlung weitergehende Untersuchungen und Abklärungen der auslösenden Primärnoxe eingeleitet werden. Solange diese nicht erkannt und unter Kontrolle gebracht werden, stellt sich kein dauerhafter Therapieerfolg ein. Im Prinzip kann jede Hauterkrankung eine Pyodermie auslösen, Allergien, Infektionen mit Ektoparasiten oder Dermatophyten und hormonelle Erkrankungen sind jedoch die häufigsten Ursachen.

Die Klassifikation der Pyodermien basiert auf der Tiefe der Infektion.

- **Oberflächenpyodermie** (surface): es sind nur die obersten Schichten der Epidermis betroffen
- **Oberflächliche Pyodermie** (superficial): es sind auch tiefere Schichten der Epidermis, vor allem die im Bereich der Haarfollikel betroffen
- **Tiefe Pyodermie**: Infektion der Dermis oder sogar der Subkutis

Die Pyodermie wird in erster Linie durch die typischen klinischen und zytologischen Befunde diagnostiziert.

Da bakterielle Hautinfektionen beim Hund meist durch *Staphylococcus pseudintermedius*, dessen Empfindlichkeit gegenüber Antibiotika bekannt ist, ausgelöst werden, erfolgt die Wahl des antimikrobiellen Wirkstoffes in unkomplizierten Fällen empirisch. Dieses Vorgehen wird aber wegen der rapide zunehmenden Prävalenz Methicillin-resistenter *S. pseudintermedius*-Stämmen immer kritischer hinterfragt. Bei Infektionen mit Stäbchen-Bakterien, tiefen Pyodermien, therapieresistenten, bzw. mehrfach antibiotisch vorbehandelten Fällen sollte die Wahl des Antibiotikums daher immer auf den Ergebnissen eines Antibiogramms basieren.

3.1.1 Oberflächen-Pyodermie (surface)

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Beispiele für eine Oberflächen-Pyodermie sind:

- Intertrigo
- Akute Phase von Hotspots (pyotraumatische Dermatitis)
- Mischformen der verschiedenen Pyodermien kommen vor

Intertrigo

Eine Intertrigo, auch Faltendermatitis genannt, entsteht durch die Reibung zweier gegenüberliegenden Hautoberflächen in Hautfalten. Es handelt sich demzufolge meist um einen angezüchteten genetischen Defekt. Alternativ kann eine Intertrigo auch durch eine Verdickung der Dermis oder Subkutis resultieren, wie z.B. bei Adipositas.

Abhängig von der Lokalisation, kann eine Intertrigo weiter unterteilt werden:

- Gesichtsfalten-Intertrigo: v.a. bei brachycephalen Rassen und Perser Katzen
- Lefzenfalten-Intertrigo: v.a. bei Spaniel und Bernhardiner
- Körperfalten-Intertrigo: v.a. bei Basset und Shar Pei
- Vulvafalten-Intertrigo: v.a. bei früh kastrierten und obesen Hündinnen
- Schwanzfalten-Intertrigo: v.a. bei Rassen vom Typ Bulldogge, Mops und Boston Terrier, sowie auch bei Manx Katzen

Pyotraumatische Dermatitis

Diese Form der Dermatitis wird durch ein selbst-induziertes Trauma verursacht, wenn sich das Tier aufgrund von Juckreiz oder Schmerzen selber verletzt. Häufige Ursachen sind Insektenstiche, oder –bisse, Flohbissallergie, andere Allergien, Analbeutel-Probleme, entzündliche Reaktionen wie Otitis externa, einem Fremdkörper im Fell, irritierende Substanzen, schlecht gepflegtes Fell, Psychosen, oder muskuloskeletale Probleme. V.a. Rassen mit einem dichten Unterfell, wie Golden Retriever, Labrador Retriever, Collie, Deutscher Schäferhund und Bernhardiner, zählen zu den prädisponierten Rassen. Die Erkrankung tritt gerne bei feuchtwarmer Wetterlage auf, kann jedoch ganzjährig beobachtet werden.

Erreger

Der weitaus größte Anteil bakterieller Hautinfektionen wird durch koagulasepositive Staphylokokken, vor allem durch *S. pseudintermedius* hervorgerufen. Infektionen mit *S. aureus* sind mit ca. 5% relativ selten. Die koagulasenegative *S. schleiferi* subsp. *coagulans* und *S. schleiferi* subsp. *schleiferi* wurden vereinzelt als Auslöser für Pyodermien nachgewiesen. Andere koagulasenegative Staphylokokken finden sich nur in sehr wenigen Fällen und dann vorrangig bei stark immunsupprimierten Tieren. Seltener zählen auch Streptokokken, Corynebakterien, Mikrokokken, *Proteus*, *Escherichia coli* und Pseudomonaden zu den Auslösern. Infektionen mit *Pseudomonas aeruginosa* zeigen meist einen schwereren Verlauf und erfordern eine spezielle Therapie.

Symptome

Bei Oberflächenpyodermien ist die typische Läsion erythematös, feucht, exsudativ und erosiv.

Speziell bei der pyotraumatischen Dermatitis können sich die Symptome innert weniger Stunden entwickeln. Die Läsion ist alopezisch, scharf begrenzt und in der Regel schmerzhaft.

Diagnose

Zytologie von einem Abklatschpräparat ist für die Beurteilung der Veränderungen auf der Hautoberfläche notwendig und sinnvoll.

Das Anlegen einer Kultur ist nur bei Verdacht auf Resistenzen, bei einem nicht Ansprechen auf die Therapie, bei Verschlimmerung der Hautprobleme unter Therapie und/oder bei Tieren, welche bereits mehrmals mit Antibiotika behandelt wurden empfohlen.

Therapie

Primäres Therapieziel ist die Reduktion der Mikroben und die Wiederherstellung der normalen Hautoberfläche und des Mikrobioms.

In der Regel ist bei unkomplizierten Oberflächen-Pyodermien der Einsatz einer systemischen Antibiose nicht indiziert.

Auch wenn es noch nicht viele Studien gibt, die explizit den Einsatz von topischen Substanzen bei Pyodermien untersucht haben, so können zum jetzigen Zeitpunkt v.a. Chlorhexidin, bei Hunden auch Benzoylperoxid empfohlen werden. Der Einsatz von Povidon-Iod ist ebenfalls hilfreich. Weniger gut schneidet der Einsatz von Silbersulfadiazine und Medizinalhonig ab. Die Wirkstoffe sind unter anderem in Form von Shampoos, Schaums, Sprays, Desinfektionstüchern, Gels, Salben und Cremes erhältlich. Ebenso können bei Bedarf topische Antibiotika eingesetzt werden.

Resistenzlage

In den letzten Jahren wurden mehr und mehr Resistenzen bei *S. pseudintermedius* nachgewiesen. Viele dieser Resistenzen wurden auch bei anderen Staphylokokken-Spezies und anderen gram-positiven Genera und Spezies gefunden. Vor allem Methicillin-resistente (multiresistente) Staphylokokken stellen ein zunehmendes Problem dar. Umso wichtiger ist deshalb die topische Therapie.

Prävention

Eine regelmässige Reinigung und Pflege der prädisponierten Hautbereiche, eine gute Fellpflege, sowie der Einsatz von Ektoparasitika stellen die beste Prophylaxe dar. Speziell bei feuchtwarmem Wetter sollte die Prävention intensiviert werden.

Unterstützende Massnahmen

Bei Hotspots Haare von der Oberfläche entfernen, Spülen mit desinfizierender Lösung und Haut vor weiteren Traumata schützen.

Eventuell müssen auch Entzündungshemmer eingesetzt werden.

3.1.2 Oberflächliche Pyodermie (superficial)

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Beispiele für Oberflächliche Pyodermien sind:

- Bakterielle Follikulitis
- Impetigo
- Mukokutane Pyodermie

Bei oberflächlichen Pyodermien sind Epidermis und oft auch das Epithel der Haarfollikel betroffen. Als häufigste Erkrankungen treten bakterielle Follikulitis und Impetigo auf. Insbesondere die oberflächliche Pyodermie ist meist chronisch rezidivierend und therapeutisch frustrierend, solange die zu Grunde liegende Primärerkrankung unerkannt und unbehandelt bleibt.

Die Grundursache für die Pyodermie sollte diagnostiziert und behoben werden.

Erreger

Der weitaus größte Anteil bakterieller Hautinfektionen wird durch koagulase-positive Staphylokokken, vor allem durch *S. pseudintermedius* hervorgerufen. Infektionen mit *S. aureus* sind mit ca. 5% relativ selten. Die koagulase-negativen *S. schleiferi* subsp. *coagulans* und *S. schleiferi* subsp. *schleiferi* wurden vereinzelt als Auslöser für Pyodermie nachgewiesen. Andere koagulase-negative Staphylokokken finden sich nur in ganz wenigen Fällen und dann vorrangig bei stark immunsupprimierten Tieren. Seltener zählen auch Streptokokken, Corynebakterium, Mikrokokken, *Proteus* spp., *Escherichia coli* und Pseudomonaden zu den Auslösern. Infektionen mit *Pseudomonas aeruginosa* zeigen meist einen schwereren Verlauf und erfordern eine spezielle Therapie.

Symptome

Bakterielle Follikulitis

Initial bildet sich eine Papel, aus der sich anschliessend eine kleine Pustel, aus welcher zentral ein Haarschaft ragt, bildet. Zu einem späteren Zeitpunkt finden sich Krusten, epidermale Kollaretten, Hyperpigmentation, Exkoriationen und Alopezie. Die Alopezie-Herde sind in der Regel klein. Bei kurzhaarigen Rassen sind diese Läsionen besonders gut sichtbar und werden klinisch als Mottenfrassalopezie beschrieben, bei Dalmatinern wird auch der Begriff „Bronzing Syndrome“ verwendet. Bei Katzen tritt die Follikulitis nur selten auf. Das klinische Bild, bestehend aus mehreren verkrusteten Papeln, wird auch als miliare Dermatitis bezeichnet.

Impetigo

Eine Impetigo tritt bei jungen Hunden, vor oder während der Pubertät, auf. Das bullöse Impetigo, eine Unterform, betrifft adulte und immunsupprimierte Hunde. Bei ersterer Form bilden sich typischerweise Pusteln, welche aber nicht auf die Haarfollikel übergehen. Die Läsionen finden sich v.a. an den Achseln und inguinal. Bei den Katzenwelpen sind die Läsionen eher im dorsalen Nacken, auf dem Kopf und beim Widerrist anzutreffen. Normalerweise ist kein Juckreiz vorhanden. Bei der bullösen Impetigo sind die Pusteln sehr gross und flach.

Mukokutane Pyodermie

Diese Form der Pyodermie betrifft v.a. die Lippen und wird besonders oft beim Deutschen Schäferhund diagnostiziert. Initial schwellen die Lippen an, v.a. im Bereich der Kommissuren und verkrusten dann in der Folge. Weiter kommt es zu Fissuren und nässenden Erosionen. Seltener können auch Augenlider, Nares und der Anogenitalbereich betroffen sein.

Diagnose

Als diagnostische Massnahme ist eine Zytologie von Pustelinhalt und/oder von unter der Kruste befindlichem Material zur Beurteilung der mikrobiellen Veränderungen indiziert.

Das Anlegen einer Kultur und Antibiogramm ist optional, wird aber empfohlen bei Tieren, welche mehrmals mit Antibiotika behandelt wurden, bzw. trotz korrekter Diagnose nicht auf die Therapie ansprechen.

Therapie

Grundsätzliches

Bei einer Impetigo sind Spontanheilungen möglich, eine Therapie beschleunigt aber den Prozess.

Bei lokalisierten Läsionen und wenn nur Kokken und Neutrophile zytologisch nachgewiesen werden können:

- topische Therapie, wie bei den Oberflächen-Pyodermien beschrieben, zu Beginn täglich bis jeden 2. Tag
- mindestens 3 Wochen, nach 3 Wochen, bzw. vor Therapieende Kontrolltermin und ev. Verlängerung der Therapie bis 1 Woche nach klinischer Abheilung

Sind grössere Flächen betroffen oder eine topische Behandlung nicht möglich und/oder Makrophagen, aber keine Stäbchen zytologisch nachweisbar:

- zusätzlich systemische Behandlung
- mindestens 3 Wochen, nach 3 Wochen, bzw. vor Therapieende Kontrolltermin und ev. Verlängerung der Therapie bis 1 Woche nach klinischer Abheilung

Wenn zytologisch Stäbchen nachgewiesen werden können:

- Topische Therapie und systemische Antibiotika nach Kultur und Antibiogramm

Antibiotika

Oberflächliche Pyodermie: Grössere Fläche betroffen oder topische Behandlung nicht möglich und/oder Makrophagen aber ohne Stäbchen in Zytologie			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
<u>First line</u>			
Amoxicillin-Clavulansäure	22mg/kg 2x tgl. p.o.	Mind. 3 Wochen	1 Woche über die klinische Abheilung hinaus behandeln
<u>Second line</u>			
Cephalexin	25-30mg/kg 2x tgl. p.o.	Mind. 3 Wochen	1 Woche über die klinische Abheilung hinaus behandeln
Clindamycin	11mg/kg 1x tgl.	Mind. 3 Wochen	1 Woche über die klinische Abheilung hinaus behandeln

Resistenzlage

In den letzten Jahren wurden mehr und mehr Resistenzgene bei *S. pseudintermedius* nachgewiesen. Viele dieser Gene wurden auch bei anderen Staphylokokken-Spezies und anderen gram-positiven Genera und Spezies gefunden. Vor allem Methicillin-resistente (multiresistente) Staphylokokken stellen ein zunehmendes Problem dar. Umso wichtiger ist deshalb die korrekte Wahl, Dosis und Behandlungsdauer des systemisch eingesetzten Antibiotikums. Dies sollte, wenn möglich, immer mit einer topischen Therapie ergänzt werden.

Prävention

Gerade bei einer Impetigo können eine schlechte Haltung, mangelhafte Ernährung, Parasiten und virale Infektionen die Entstehung begünstigen. Eine mukokutane Pyodermie kann öfters rezidivieren. In solchen Fällen kann eine frühzeitige topische Therapie den Einsatz einer systemischen Antibiose verhindern.

Unterstützende Massnahmen

Bei einer mukokutanen Pyodermie sollten die Läsionen ausgeschoren werden. Bei der Behandlung einer bakteriellen Follikulitis kann das Kürzen des Fells den Einsatz der topischen Therapie ebenfalls erleichtern.

Literatur

- VETERINARY DERMATOLOGY, Volume 23, Issue 4, August 2012
- Muller&Kirk's Small Animal Dermatology

3.1.3 Tiefe Pyodermie

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Bei der tiefen Pyodermie reicht der Entzündungsprozess bis in die Dermis, manchmal auch in die Subkutis, wo es zur Zerstörung der Haarfollikel (Furunkulose) führt und durch Freisetzung von Keratin in das umliegende Gewebe eine starke Fremdkörperreaktion zur Folge haben kann. Sie entsteht als Fortschreiten einer oberflächlichen Pyodermie oder durch Inokulation pathogener Erreger in tiefere Gewebeschichten. Die tiefe Pyodermie ist eine der häufigsten Indikationen für Antibiotika-Therapie bei Hunden und nicht selten sind es nicht nur einmalige Events, sondern tendieren zu Rezidiven.

Tiefe Pyodermien sind oft ein Sekundärproblem zu beispielsweise Allergien (Flohallergie, Futtermittelallergie, atopische Dermatitis), Endokrinopathien wie Hypothyroidismus und Cushing, Ektoparasitosen wie Demodikose, Talgdrüsen-Entzündungen, immunbedingten Krankheiten oder auch anatomische Prädispositionen wie Hautfalten.

Erreger

Der weitaus größte Anteil bakterieller Hautinfektionen wird durch die Normalflora verursacht. Dies sind oft koagulasepositive Staphylokokken, vor allem *S. pseudintermedius*. Infektionen mit *S. aureus* sind mit ca. 5% relativ selten. Die koagulase-negativen *S. schleiferi* subsp. *coagulans* und *S. schleiferi* subsp. *schleiferi* wurden vereinzelt als Auslöser für Pyodermien nachgewiesen. Andere koagulase-negative Staphylokokken finden sich nur in ganz wenigen Fällen und dann vorrangig bei stark immunsupprimierten Tieren. Gramnegative Bakterien wie *Proteus* spp. oder coliforme Keime stellen in erster Linie Sekundärerreger von Hautinfektionen dar. Infektionen mit *Pseudomonas aeruginosa* zeigen meist einen schwereren Verlauf und erfordern eine spezielle Therapie.

Zur Normalflora bei Katzen gehören *Acinetobacter* spp., *Micrococcus* spp., koagulase-negative Staphylokokken, und α -hämolytische Streptokokken. Transiente Bakterien bei Katzen können *Alcaligenes* spp., *Bacillus* spp., *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas* spp., koagulase-positive and koagulase-negative Staphylokokken, und α -hämolytische Streptokokken umfassen.

Symptome

Klinische Symptome sind oft Furunkulosen und Zellulitis, die sich als Knoten, Fisteln, Narben oder hämorrhagische Bullae zeigen.

Diagnose

Eine Zytologie aus einem Feinnadelaspirat sollte, wenn möglich angefertigt werden.

Eine Bakterienkultur aus einem Aspirat/Biopsie vom Prozess unter der intakten Hautoberfläche ist zu bevorzugen. Dabei sollte die Hautoberfläche vorher desinfiziert und bei Hautbiopsien abgeschnitten werden.

Die Anamnese ist sehr wichtig (erstes Auftreten, Rezidiv, vorangegangene AB-Therapie, etc.)

Die Grundursache, bzw. zugrundeliegende Hauterkrankungen sollten diagnostiziert und behoben werden.

Therapie

Grundsätzliches

Bei Infektionen mit Stäbchen-Bakterien, bei *S. pseudintermedius*, therapieresistenten, bzw. mehrfach antibiotisch vorbehandelten Fällen sollte die Wahl des Antibiotikums immer auf den Ergebnissen eines Antibiotogramms basieren.

Meist sind 2-3 Wochen Therapie über die klinische Heilung hinaus nötig was nicht selten zu 4-12 Wochen Therapie führt.

Antibiotika

Tiefe Pyodermie			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
First line			
Amoxicillin-Clavulansäure	22mg/kg 2x tgl. p.o	6 Wochen bzw. 1-2 Wochen über Verschwinden der Symptome hinaus.	Kontrolltermine sollten alle 3-4 Wochen erfolgen.
Cephalexin	25-30mg/kg 2x tgl. p.o.	6 Wochen bzw. 1-2 Wochen über Verschwinden der Symptome hinaus.	Kontrolltermine sollten alle 3-4 Wochen erfolgen. -
Clindamycin	11mg/kg 1x tgl.	6 Wochen bzw. 1-2 Wochen über Verschwinden der Symptome hinaus.	Kontrolltermine sollten alle 3-4 Wochen erfolgen.
Second line			
Cefpodoxime	5-10mg/kg 1x tgl.	6 Wochen bzw. 1 Woche über Verschwinden der Symptome hinaus.	Kontrolltermine sollten alle 3-4 Wochen erfolgen.
Fluoroquinolone (Enrofloxazin, Marbofloxazin)	Enrofloxazin 5mg/kg 1xtgl. Marbofloxazin 2mg/kg 1x tgl.	6 Wochen bzw. 1 Woche über Verschwinden der Symptome hinaus.	Kontrolltermine sollten alle 3-4 Wochen erfolgen.
Reserve			
Aminoglykoside (Gentamyzin)	5mg/kg 2x tgl	6 Wochen bzw. 1 Woche über Verschwinden der Symptome hinaus.	Kontrolltermine sollten alle 3-4 Wochen erfolgen.
Azitromyzin	5mg/kg 1xtgl.		
Rifampizin	10-20mg/kg 2x tgl.		

Resistenzlage

Vor allem bereits vorbehandelte, nicht auf die Therapie ansprechende Fälle sollen nur nach dem Antibiogramm behandelt werden.

Immer häufiger sind Resistenzprobleme wie z.B. gegen Fluorochinolone, Betalaktame, Makrolide und Sulfonamide zu beobachten.

Pseudomonaden zeigen häufig Resistenzen auf.

Prävention

Gute Kontrolle der Primärprobleme und zugrundeliegenden Faktoren

Unterstützende Massnahmen

Haare sollten geschoren werden. Dies entfernt überschüssige Haare, die Debris und Bakterien auffangen und erleichtert die Fell- und Hautpflege. Gerade Langhaarkatzen profitieren stark von einer Total-Schur.

Hunde mit einer tiefen Pyodermie können von einer täglichen Hydrotherapie profitieren. Medizinalshampoo soll verdünnt werden, damit es besser aufgetragen, eingerieben und ausgespült werden kann. Medizinalshampoos enthalten zum Beispiel Chlorhexidin, Chlorhexidine-Ketokonazol.

Shampoonierungen entfernen Bakterien, Krusten und Schuppen. Weiter vermindern sie auch den Pruritus, schlechten Geruch und fettiges Fell, das mit einer Pyodermie verbunden ist.

3.2 Oberflächlicher Abszess

Hintergrundinformationen

Definition

Ein Abszess ist eine Kavität, oft direkt unter der Haut liegend, die eitriges Material enthält. Dieses Material ist entsprechend abgegrenzt und eine Verteilung ins umliegende Gewebe ist dadurch verhindert. Diese Wand können aber auch Antibiotika sehr schlecht oder gar nicht penetrieren.

Ursachen

Abszesse sind sehr oft assoziiert mit Kratzern, Bisswunden, penetrierenden Wunden oder auch Haut-Abrasionen. Bakterien bevölkern die Wunde und beginnen mit der Verdauung des umliegenden Gewebes, was zu einer Entzündung und Infektion führt. Das Abfallprodukt dieses Vorgangs kennen wir als Eiter.

Durch die Reifung werden Abszesse grösser und härter und üben Druck auf die umliegenden Gewebe aus, was zu Schmerzen führt.

Symptome

Schwellung, evtl. Rötung, Druckdolenz, evtl. fluktuierend

Diagnose

Eiteraustritt bei Aspiration oder Spaltung

Therapie

Grundsätzliches

Eine antibiotische Therapie ist indiziert, wenn Zeichen einer Generalisierung bestehen, bei immunsupprimierten Tieren, bei schlechtem Allgemeinzustand, bei stark kontaminierten Wunden und/oder bei Nähe zu empfindlichen Geweben, wie z.B. Gelenken.

Ansonsten ist eine lokale Therapie (Spülung mit Debridement) ausreichend. Dies führt zu Schmerzlinderung, Abführung von Eiter und Fremdkörpern, die oft der Ursprung sein können und leiten die Heilung ein.

Eine i.v. Antibiose ist sehr selten indiziert (ausser z.B. im Falle eines schlechten Allgemeinzustandes oder Anzeichen einer Sepsis).

Antibiotika

Oberflächlicher Abszess			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
First line			
Amoxicillin-Clavulansäure	12.5-20mg/kg 2-3x tgl. p.o. oder i.v.	5 (-7) Tage	
Second line			
Cephalexin	20-30mg/kg 2-3x tgl. p.o.	5-7 Tage	
Clindamycin	10-15mg/kg 2x tgl. p.o. oder i.v.		Hohe Resistenzraten; nur nach Antibiogramm
Cefazolin	20mg/kg 2x tgl. i.v.		
Andere AB-Wirkstoffe nur nach Kultur und Antibiogramm			
Zu beachten	Eine antibiotische Therapie ist selten indiziert (Generalisierung, immunsupprimierte Tieren, schlechte Allgemeinzustand, stark kontaminierte Wunden, Nähe zu empfindlichen Geweben)		

Unterstützende Massnahmen

Eine lokale Behandlung mit Spülung/Debridement ist wichtiger als eine antibiotische Therapie. Entsprechend ist nur eine Antibiotika-Therapie zu verschreiben, falls diese wirklich indiziert ist.

Literatur

- Baxter et al. Australian vet journal 2008: Multifocal papular deep bacterial pyoderma in a Boxer dog caused by *Pseudomonas aeruginosa*
- Guardabassi et al vet microbiology 2004: Transmission of multiple antimicrobial-resistant *Staphylococcus intermedius* between dogs affected by deep pyoderma and their owners
- Hall, JAVMA 2010: Antimicrobial treatment of simple cutaneous abscesses
- Horspool et al J. vet Pharmacol. Therap. 2004: Treatment of canine pyoderma with ibafloxacin and marbofloxacin – fluoroquinolones with different pharmacokinetic profiles
- Müller et al. Vet Derm 2006: Pradofloxacin in the treatment of canine deep pyoderma: a multicentred, blinded, randomized parallel trial
- Restrepo et al. J Am Anim Hosp Assoc 2010: Evaluation of the Clinical Efficacy of Pradofloxacin Tablets for the Treatment of Canine Pyoderma
- Scott et al. Canad vet J 2006: Efficacy of orbifloxacin tablets for the treatment of superficial and deep pyoderma due to *Staphylococcus intermedius* infection in dogs
- Shearer et al vet imunology and immunopathology: Aspects of the humoral immune response to *Staphylococcus intermedius* in dogs with superficial pyoderma, deep pyoderma and anal furunculosis
- Six et al. J Am Vet Med Assoc 2008: Efficacy and safety of cefovecin in treating bacterial folliculitis, abscesses, or infected wounds in dogs
- Stegmann et al J Small animal practice 2007: Clinical efficacy and safety of cefovecin in the treatment of canine pyoderma and wound infections
- Summers et al. Vet Derm 2012: The effectiveness of systemic antimicrobial treatment in canine superficial and deep pyoderma: a systematic review

3.3 Oberflächliche Bissverletzung

Hintergrundinformation

Ursachen, Risikofaktoren, Schlüsselstellen

Die sichtbare Verletzung der Hautoberfläche kann trügerisch sein, tiefe penetrierende Wunden mit Verletzungen durch Scherkräfte, Risse und Quetschungen sind möglich. Oberflächliche Bissverletzungen penetrieren nur die Haut und evtl. die Subkutis, nicht aber darunterliegende Gewebe.

Erreger

Viele verschiedene aerobe und anaerobe Bakterien können Bisswunden infizieren, inklusive Mycoplasmen und Mycobakterien oder selten auch Pilze. Zu den häufigsten Bakterien gehören Pasteurellen. Auch virale Infekte können übertragen werden.

Symptome

Reine oberflächliche Bissverletzungen präsentieren sich meist als oberflächliche punktuelle Wunden oder Risswunden mit zwei Einbissstellen von den Incisivi, evtl. auch noch Verletzungen auf der Gegenseite, ohne systemische Symptome.

Diagnose

Die Diagnose einer oberflächlichen Bissverletzung bedingt den Ausschluss der Verletzung von tieferen Geweben oder Körperhöhlen.

Therapie

Grundsätzliches

Oberflächliche Bissverletzungen, bei denen nur die Epidermis verletzt ist, brauchen keine Antibiose; eine adäquate Wundversorgung ist wichtig.

Antibiotika

Oberflächliche Bissverletzung			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
<u>First line</u>			
Amoxicillin-Clavulansäure	12.5-20mg/kg 2x tgl. p.o. oder i.v.	5-7 Tage	
<u>Second line</u>			
Cephalexin	20-30mg/kg 2-3x tgl. p.o.	5-7 Tage	
Clindamycin	10-15mg/kg 2x tgl. p.o. oder i.v.		Hohe Resistenzraten, nur nach Antibiogramm
Zu beachten	Oberflächliche Bissverletzungen brauchen keine Antibiose		

Resistenzlage

Bei schon vorbehandelten oder nicht auf die Therapie ansprechenden Fällen soll eine bakterielle Kultur mit Antibiogramm angefertigt werden.

Prävention

Oberflächliche Bissverletzungen heilen häufig mit geeigneter Wundversorgung ohne Antibiotikumgabe ab.

Unterstützende Massnahmen

Bei grösseren oberflächlichen Bissverletzung kann eine Drainage die Heilung verbessern.

3.4 Tiefe bzw. penetrierende Bissverletzung

Hintergrundinformation

Ursachen, Risikofaktoren, Schlüsselstellen

Die sichtbare Verletzung der Hautoberfläche kann trügerisch sein, tiefe penetrierende Wunden mit Verletzungen durch Scherkräfte, Risse und Quetschungen sind möglich. Tiefe bzw. penetrierende Bissverletzungen gehen tiefer als nur bis zur Subcutis und Verletzen darunterliegende Gewebe.

Erreger

Bei Infektionen von Bissverletzungen handelt es sich häufig um Mischinfektionen. Etwa 20% der Bissverletzungen bei Hunden werden infiziert (im Gegensatz zu kontaminiert). Viele verschiedene aerobe und anaerobe Bakterien können Bisswunden infizieren, inklusive Mycoplasmen und Mycobakterien oder auch Pilze. Zu den häufigsten gehören Pasteurellen. Es können auch virale Infekte übertragen werden

Symptome

Tiefe bzw. penetrierende Bissverletzungen gehen bis unter die Subkutis ins darunterliegende Gewebe und möglicherweise auch in Körperhöhlen oder Gelenke. Scherkräfte, die während des Bisses und der Abwehrbewegung entstehen, können zusätzlich grosse Gewebeschädigungen in der Peripherie hervorrufen. Die offensichtlichen Verletzungen stellen nicht immer das Hauptproblem dar, Hinweise auf Schock und Kreislaufinstabilität muss gleichfalls beachtet werden

Diagnose

Eine adäquate Wundexploration und Wundversorgung ist wichtig, speziell für penetrierende Bissverletzungen in den Thorax, das Abdomen oder in Gelenke. Die zytologische Untersuchung der Wunde hilft bei der Unterscheidung kontaminiert versus infiziert. Zusätzlich können verschiedenen bildgebenden Verfahren eingesetzt werden, um das Ausmass der Verletzung abzuschätzen.

Therapie

Grundsätzliches

Therapeutisch stehen Wundreinigung, Debridement und Lavage im Vordergrund. Bei tiefen bzw. grossflächigen Bissverletzungen kann eine frühe (innerhalb von 6-8h) antibiotische Behandlung sinnvoll sein (siehe Tabelle), bevor das Resultat der Kultur und Antibiotogramm vorliegt. Bei Anzeichen für Sepsis, schlechtem Allgemeinzustand, entzündlichem Leukogramm oder bei Gelenkbeteiligung ist die Antibiotikumgabe empfehlenswert.

Antibiotika

Tiefe/penetrierende Bissverletzung, Gram-positive Bakterien im Ausstrich			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
First line			
Amoxicillin-Clavulansäure	12.5-20mg/kg 2x tgl. p.o. oder i.v.	7-10 Tage	
Second line			
Cephalexin	20-30mg/kg 2-3x tgl. p.o.	7-10 Tage	
Clindamycin	10-15mg/kg 2x tgl. p.o. oder i.v.		Hohe Resistenzraten, nur nach Antibiogramm
Hund: Ampicillin-Sulbactam	30mg/kg 2-3x tgl. i.v.		
Bei Möglichkeit oder Notwendigkeit einer parenteralen Therapie: Cefazolin	20mg/kg 2x tgl. i.v.		

Tiefe/penetrierende Bissverletzung, Gram-negative Bakterien im Ausstrich			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
<u>First line</u>			
Metronidazol	Hund 15 mg/kg 2x tgl. p.o. Katze 5-12.5 mg/kg 2x tgl. p.o.	7 - 10 Tage	Nebenwirkungen bei i.v. Gabe erhöht, darum bevorzugt p.o.
<u>Second line</u>			
Enrofloxacin	Hund:10 -(20) mg/kg 2x tgl. Katze:2.5mg/kg 2x tgl. p.o.	7 - 10 Tage	Eine Enrofloxacin-Dosis von 5mg/kg/Tag sollte bei Katzen aufgrund der Gefahr von Retinopathien nicht überschritten werden
Marbofloxacin Pradofloxacin	2 mg/kg 1x tgl. p.o. 3 mg/kg 1x tgl. p.o.	7 - 10 Tage	
Zu beachten	Keine Antibiotika ohne adäquate Wundversorgung		

Resistenzlage

Bei Nicht-Ansprechen auf ein First-Line Antibiotikum soll früh eine bakterielle Kultur mit Antibiogramm eingeleitet werden, oder wenn indiziert auch bei infizierten Bissverletzungen vor dem Einsatz des empirisch gewählten Antibiotikums, damit gegebenenfalls die Wahl adäquat angepasst werden kann.

Prävention

Eine frühe und adäquate Wundversorgung ev. mit Drainage kann in vielen Fällen die Notwendigkeit eines Antibiotikumsatzes verhindern.

Literatur

- Aktuelle Leitlinien für die Best Practice
- European Dermatology Expert Panel: Auszug aus den Leitlinien zur Anwendung von Antibiotika bei Hautinfektionen
- Greene C: Infectious Diseases of the Dog and Cat, 4th Edition, ISBN: 9781416061304, Imprint: Saunders, Published Date: 5th December 2011, Chapter 51, P. 528 ff.
- Hillier A., Lloyd D.H., Scott Weese J., Blondeau J.M., Boothe D., Breitschwerdt E., Guardabassi L., Papich M.G., Ranking S., Turnidge J.D., Sykes J.E.: Guidelines for the diagnosis and antimicrobial therapy of canine superficial bacterial folliculitis (Antimicrobial Guidelines Working Group of the International Society for Companion Animal Infectious Diseases). Vet. Dermatol. 2014, 25: 163-e43.
- Löwenstein C.: Pyodermie beim Hund. Tierärztliche Praxis Kleintiere 2011, 6: 405-417
- Siegrist N: Notfallmedizin für Hund und Katze, 2017, Enke Verlag, p 482 ff
- Sykes J: Canine and Feline Infectious Diseases, 1st Edition, Hardcover ISBN: 9781437707953, Imprint: Saunders, Published Date: 2nd August 2013 Chapter: Bite and Scratch Wound Infections, p. 546 ff.
- Winter S, Nolff M C, Reese S, Meyer-Lindenberg A, Vergleich der Effizienz von Polyhexanid-Biguanid, Argon-Kaltplasma und Kochsalzlavage zur Dekontamination von Bisswunden beim Hund, Tierarztl Prax Ausg K 2018; 46(02): 73-82

3.5 Otitiden

3.5.1 Otitis externa

Hintergrundinformation

Ursachen, Risikofaktoren, Schlüsselstellen

Die Otitis externa ist eine sehr häufige Erkrankung beim Hund. Sie kommt bei der Katze seltener vor. In vielen Fällen entwickeln sich rezidivierende oder chronische Probleme, die eine langwierige Behandlung mit sich bringen.

Bei der Otitis handelt es sich um eine Faktorenkrankheit. So werden prädisponierende, primäre, sekundäre und perpetuierende Faktoren unterschieden. Für die langfristig erfolgreiche Behandlung müssen möglichst alle Faktoren angegangen und korrigiert werden. Die allergische Otitis ist die häufigste primäre Ursache für Otitis beim Hund

Prädisponierende Faktoren unterstützen die Entwicklung einer Otitis, sind aber nicht fähig, eine Otitis auszulösen. Dazu zählen:

- Anatomische Gegebenheiten: enger Gehörkanal, tief angesetzte Ohrmuscheln und schwere Schlappohren, starke Behaarung, übermässige Cerumenproduktion, Hautfalten, Brachycephalie
- Klimafaktoren: Feuchtigkeit, Wärme
- Obstruktive Ursachen: Polypen, Tumoren, Granulationsgewebe
- Trauma des Gehörgangs
- Effekte durch die Ohrbehandlung wie z.B. das exzessive Auszupfen von Haaren aus dem Ohrkanal

Die **primären Faktoren** sind verantwortlich für die Entstehung einer Otitis externa. Hierzu gehören:

- Allergien: Futtermittelallergie, atopische Dermatitis, Kontaktallergie/dermatitis
- Ektoparasiten: *Otodectes cynotis*, *Demodex canis*, *Neotrombicula autumnalis*, Zecken, Notoedres, Sarkoptes
- Fremdkörper (z.B. Grasgrannen, Sand, Medikamentenreste)
- Keratinisierungsstörungen: primäre Seborrhoe, Sebadenitis
- Endokrinopathien: Hypothyreose, Cushing Syndrom
- Autoimmunerkrankungen: Pemphigus foliaceus, Pemphigus vulgaris, bullöses Pemphigoid, Lupus erythematosus,
- Juvenile Cellulitis, Erythema Multiforme, Medikamentenreaktionen

Die **sekundären Faktoren** sind eine Folge der primären Faktoren und verstärken die Symptome der Otitis externa. Dies sind vor allem Infektionen mit verschiedenen Bakterien oder mit Hefepilzen.

Die **perpetuierenden Faktoren** unterhalten die Otitis externa, d.h. sie verhindern die Abheilung. Es handelt sich um progressive pathogene Veränderungen des Ohrkanals, die im Laufe von chronischen Ohrentzündungen entstehen und irreversibel sein können. Hierzu gehören:

- Hyperplasie des Gehörgangsepithels
- Epitheliale Proliferationen und Stenose des Ohrkanals (z.B. durch Fibrosierung oder gar Ossifikation des Ohrkanals).
- Veränderungen der epithelialen Zellmigration → gestörte Selbstreinigung
- Veränderungen des Trommelfells: Verdickung, Divertikel, Dilatation
- Otitis media

Um eine Otitis externa erfolgreich therapieren bzw. einen Rückfall verhindern zu können, müssen alle 4 Faktoren erkannt und kontrolliert werden.

Erreger

- *Staphylococcus* spp., beim Hund meist *S. pseudintermedius*
- *Pseudomonas* spp., meist *P. aeruginosa*
- *E. coli*
- *Streptococcus* spp. meist *S. canis*
- *Enterococcus* spp.
- *Corynebacterium* spp.
- *Proteus* spp.
- *Pasteurella* spp.
- *Malassezia* spp, meist *M. pachydermatis*

Symptome

Einfache, akute Otitis externa

- Leichter bis mässiger Juckreiz, Kopfschütteln
- Wenig schmerzhaft (ausser perakut)
- Keine bis geringe Schwellung/Erythem des Gehörganges
- Vermehrt Cerumen sichtbar im Ohrkanal
- Veränderter Geruch im Ohrkanal

Chronische Otitis externa

- Oft starker Juckreiz und Kopfschütteln
- Oft sehr schmerzhaft bei Berührung, Kopfschiefhaltung möglich
- Hochgradige Schwellung mit Stenose des Gehörgangs möglich
- Erythem des Epithels, Erosionen und Ulzerationen möglich
- Viel Ohrsekret, unangenehmer Geruch
- Lichenifikation, Erythem, Hyperkeratose der Pinna möglich
- Schwerhörigkeit möglich

Diagnose

- Erste diagnostische Schritte: Adspektion der Pinnae, Palpation des Ohrkanals und otoskopische Untersuchung beider Ohren.
- Zytologische Beurteilung von Ausstrichen beider Gehörgänge ist immer angezeigt
- Bakteriologische Kultur mit Antibiotogramm ist in folgenden Fällen angezeigt:
 - Stäbchenförmigen Bakterien in der Zytologie und systemische Antibiose geplant
 - Verdacht/Nachweis einer Otitis media (rupturiertes Trommelfell)
 - Fehlendem Ansprechen auf empirische Ersttherapie
 - Chronisch-rezidivierender Otitis externa
 - Ulzerationen des Gehörgangsepithels

Jeder otoskopischen Untersuchung geht eine vollständige klinische und dermatologische Untersuchung voraus. Eine exakte Diagnostik erfordert die Berücksichtigung aller Faktoren.

Therapie

Grundsätzliches

- Wichtigste Massnahme ist die Erkennung und Behandlung der Ursache.
- Übermässiges Cerumen ist mit desinfizierenden Ohrreinigern zu entfernen.
- Wahl des topischen Antibiotikums/Antimykotikums je nach Zytologie bzw. Antibiotogramm.
- Mit der topischen antibiotischen Behandlung werden hohe Konzentrationen des Antibiotikums im Gehörgang erreicht. Sie ist somit wirksamer und wichtiger als die orale Behandlung. Auch bei schlechter Resistenzlage laut Antibiotogramm kann ein lokal appliziertes Antibiotikum noch wirksam sein.
- Bei eitrigem Ohrsekret sind wässrige Lösungen zu gebrauchen.
- Orale Antibiotika sind in den meisten Fällen von Otitis externa nicht notwendig, wenn die lokale Therapie adäquat durchgeführt werden kann.
- Die zusätzliche Behandlung mit Entzündungshemmern (topisch/oral), ist bei deutlichen Symptomen einer Entzündung oder chronischen Otitiden sehr wichtig. Kortikosteroide sollten NSAIDS vorgezogen werden, da sie eine bessere abschwellende Wirkung haben
- Der Therapieerfolg muss regelmässig kontrolliert werden: bei einfacher, akuter Otitis externa nach ca. 1 Woche, bei chronisch-rezidivierender Otitis externa nach ca. 2 Wochen.
- Die Compliance der Besitzer ist für den Behandlungserfolg wichtig und sollte überprüft werden.

Bei schlechter Resistenzlage oder bei perforiertem Trommelfell besteht die Möglichkeit der Herstellung von Magistralrezepturen mit einem Antibiotikum, gegen welches das verursachende Bakterium sensibel ist (meist in Form einer wässrigen Injektionslösung), Tris-EDTA und Dexamethason.

Bei Infektionen mit multiresistenten *P. aeruginosa* kann auch eine Magistralrezeptur mit Sulfadiazin-Silber, Tris-EDTA und Dexamethason angewendet werden.

N-Acetylcystein kann den Magistralrezepturen ebenfalls zugefügt werden und verfügt über antibiotische wie auch biofilm-auflösende Wirkungen.

Einfache, akute Otitis externa

Einfache, akute Otitis ext.			
Nur Kokken/Stäbchen oder Mischflora in Zytologie, Trommelfell sicher intakt			
Präparat	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
Chlorhexidin-TrisEDTA-Lösung		3 - 4 Wochen; eine Kontrolle sollte alle 2 Wochen erfolgen, 3 - 5 Tage vorher keine topische Behandlung	Chlorhexidine ist in Konzentrationen ab 0.2% toxisch für das Mittelohr
Medizinalhonig			
Zu beachten	keine Antibiose indiziert		

Einfache, akute Otitis ext. Nur Kokken in Zytologie, Trommelfell evtl. nicht mehr intakt			
Präparat	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
TrisEDTA-Lösung + Ciprofloxacin	2x tgl. topisch, 0.5 - 1 h vor der topischen Applikation von Antibiotika topisch	3 - 4 Wochen; eine Kontrolle sollte alle 3 Wochen erfolgen, 3 - 5 Tage vorher keine topische Behandlung	Chlorhexidin sollte bei perforiertem Trommelfell nicht eingesetzt werden, da es ototoxisch wirken kann.
Magistralrezeptur für TrisEDTA / Marbofloxacin oder Enrofloxacin +/- Dexamethason oder			
Lokale Anwendung wässriger Injektionslösungen, bzw. Augentropfen aus der Humanmedizin			
Zu beachten	Meist keine Antibiose indiziert; Der Einsatz eines oralen Antibiotikums ist abhängig von den klinischen Symptomen und kann nach Kultur und Antibiogramm zusätzlich eingesetzt werden.		

Zusätzlich Ohrspülung in Narkose, Entfernung von Cerumen und Debris.
systemisch: Entzündungshemmer

Einfache, akute Otitis ext. Stäbe bzw. Mischflora aus Stäben und Kokken in Zytologie, Trommelfell evtl. nicht mehr intakt			
Präparat	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
Ciprofloxacin	topisch	3 - 4 Wochen; eine Kontrolle sollte alle 3 Wochen erfolgen, 3 - 5 Tage vorher keine topische Behandlung	
Magistralrezeptur für TrisEDTA / Marbofloxacin oder Enrofloxacin +/- Dexamethason			
Lokale Anwendung wässriger Injektionslösungen, bzw. Augentropfen aus der Humanmedizin			
Zu beachten	Der Einsatz eines oralen Antibiotikums ist abhängig von den klinischen Symptomen und kann nach Kultur und Antibiotogramm zusätzlich eingesetzt werden		

systemisch: Entzündungshemmer

Chronische Otitis externa

Chronische Otitis ext. Stäbe in Zytologie			
Präparat	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
<u>First line</u>			
Topisch Antibiotika- und Glukokortikoid-enthaltende Ohrtropfen		3 - 4 Wochen; eine Kontrolle sollte alle 3 Wochen erfolgen, 3 - 5 Tage vorher keine topische Behandlung	
<u>Second line</u>			
Fluorchinolon-enthaltende Otologika			nur nach Kultur und Antibiotogramm

Chronische Otitis ext. Kokken in Zytologie			
Präparat	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
First line			
Polymyxin B / Miconazol / Prednisolon		3 - 4 Wochen; eine Kontrolle sollte alle 3 Wochen erfolgen, 3 - 5 Tage vorher keine topische Behandlung	
Second line			
Fusidinsäure / Framycetin / Nystatin / Prednisolon			

Prävention

- Gute Belüftung des Gehörgangs gewährleisten.
- Bei Hunden nach dem Schwimmen die Ohrkanäle trocknen.
- Frühzeitiger Behandlungsbeginn der Otitis externa sowie schnelle Identifikation der Ursache zur Vermeidung von chronischen und rezidivierenden Fällen

Unterstützende Massnahmen

Bei starker Sekretbildung und bei festanhaltendem Sekret kann vor allem bei chronischen Fällen eine Ohrspülung in Narkose notwendig sein. Wenn möglich, kann dies in Form einer Videotoskopie erfolgen, damit gleichzeitig auch noch eine genaue Untersuchung von Gehörgang und Trommelfell erfolgen kann.

Literatur

- Cabassi CS, Sala A, Santospirito D, Alborali GL, Carretto E, Ghibaud G, Taddei S. Activity of AMP2041 against human and animal multidrug resistant *Pseudomonas aeruginosa* clinical isolates. *Ann Clin Microbiol Antimicrob.* 2017 Mar 23;16(1):17.
- Ghibaud G, Santospirito D, Sala A, Flisi S, Taddei S, Cavarani S, Cabassi CS. In vitro antimicrobial activity of a gel containing antimicrobial peptide AMP2041, chlorhexidine digluconate and Tris-EDTA on clinical isolates of *Pseudomonas aeruginosa* from canine otitis. *Vet Dermatol.* 2016 Oct;27(5):391-e98.
- Guardabassi L, Ghibaud G, Damborg P. In vitro antimicrobial activity of a commercial ear antiseptic containing chlorhexidine and Tris-EDTA. *Vet Dermatol.* 2010 Jun;21(3):282-6.
- May ER, Conklin KA, Bemis DA. Antibacterial effect of N-acetylcysteine on common canine otitis externa isolates. *Vet Dermatol.* 2016 Jun;27(3):188-e47.
- Noli C, Sartori R, Cena T. Impact of a terbinafine-florfenicol-betamethasone acetate otic gel on the quality of life of dogs with acute otitis externa and their owners. *Vet Dermatol.* 2017 Aug;28(4):386-e90.
- Pye CC, Singh A, Weese JS. Evaluation of the impact of tromethamine edetate disodium dihydrate on antimicrobial susceptibility of *Pseudomonas aeruginosa* in biofilm in vitro. *Vet Dermatol.* 2014 Apr;25(2):120-3, e33-4.

3.5.2 Otitis media

Hintergrundinformation

Ursachen, Risikofaktoren, Schlüsselstellen

Die canine Otitis externa führt bei Chronizität oft zu einer absteigenden Otitis media. So ist die Otitis media beim Hund regelmässig mit einer Otitis externa vergesellschaftet. Bei Katzen kommt es häufiger zu einer aufsteigenden Otitis media ohne Otitis externa. Oft sind Mittelohrentzündungen bei Katzen bedingt durch aufsteigende Infektionen aus dem Nasopharynx als Folge des Katzenschnupfenkomplexes. Eine der häufigsten Ursachen für Otitis media, v.a. auch bei der jungen Katze, sind Polypen, die ihren Ursprung im Mittelohr haben

Symptome:

Hund:

- Als Folge einer chronischen Otitis externa
- Zusätzlich zu den klinischen Symptomen der Otitis externa
 - Schmerzen beim Kauen von harten Gegenständen
 - Schmerzen beim Bellen
 - Schmerz auslösbar bei Palpation der Bulla
 - Neurologische Ausfälle
 - Parasympathetische Nase
 - Hornersyndrom (selten beim Hund)
 - Facialisparesie (selten beim Hund)

Katze:

- Häufig in Zusammenhang mit neurologischen Ausfällen von sympathischen, parasympathischen und motorischen Fasern des N. facialis
 - Horner Trias (relativ häufig)
 - Facialisparesie

Diagnose

Die klinische Diagnose ist ohne weitere diagnostischen Tests schwierig und weitere Diagnostik teuer. Trotzdem kann die Diagnose nur nach Einsatz von zusätzlichen diagnostischen Methoden wie Video-Otoskopie, CT/MRT, bakterieller Kultur und Antibiotogramm sichergestellt werden. Eine Myringotomie braucht Erfahrung und ist nicht ohne Risiko für das Tier. Die Resultate sollten zusammen mit den klinischen Symptomen beurteilt werden.

Eine Kultur und ein Antibiotogramm sollten nach Möglichkeit immer angefertigt werden:

- beste Methode ist Kultur von Material aus dem Mittelohr (Myringotomie)
- Mikroflora des äusseren Gehörganges ist häufig nicht repräsentativ
- evtl. Überweisung an spezialisierten Dermatologen (dipl. ECVD/ACVD)

Eine definitive Diagnose sollte durch CT/MRT Befunde unterstützt und die Resultate sollten zusammen mit den klinischen Symptomen beurteilt werden.

Therapie

Grundsätzliches

- Eine regelmässige Ohrreinigung ist von grösster Wichtigkeit. Damit werden Debris, Eiter, Biofilme, Medikamentenreste und Erreger aus dem Ohrkanal mechanisch entfernt und die Antibiotika vor Deaktivierung geschützt. Als Ohrreiniger eignen sich bei bakterieller Otitis am ehesten TrisEDTA/Chlorhexidine Ohrreiniger.
- Bei Biofilm-produzierenden Bakterien, kann N-Acetylcstein verwendet werden (lokal und/oder systemisch)
- Für eine erfolgreiche Behandlung spielt auch die Compliance der Besitzer und die Machbarkeit der Behandlung eine wichtige Rolle.
- Eine definitive Diagnose sollte durch CT/MRT Befunde unterstützt und die Resultate sollten zusammen mit den klinischen Symptomen beurteilt werden.
- In der Bulla angesammeltes, entzündliches Material muss mechanisch entfernt werden, damit die Otitis media erfolgreich behandelt werden kann. Eine Mittelohrspülung ist der wichtigste Schritt zum langfristigen Erfolg.
- In vielen Fällen kann eine Otitis media mit lokaler antibakterieller Therapie besser behandelt werden als mit systemischer Antibiose, da so vor Ort höhere Antibiotikakonzentrationen erzielt werden können. Die lokale Therapie basiert auf wässrigen Lösungen und muss nach Magistralrezeptur angefertigt werden.
- Eine Enrofloxacin-Dosis von 5 mg/kg/Tag sollte bei Katzen aufgrund der Gefahr von Retinopathien nicht überschritten werden

Antibiotika

Otitis media undeutliche Symptome (nicht chronisch), auch bei Stäbchen in der Zytologie, ohne Kultur			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
Amoxicillin-Clavulansäure	25mg/kg 2x tgl. p.o	initiale Behandlung, spätere Anpassung gemäss Antibiogramm	
Silbersulfadiazine (+Dexamethason) als Magistralrezeptur	Silbersulfadiazine in NaCl	2x tgl. 1ml pro Ohr bis zytologisch steril	Auch wirksam gegen Malassezien
Fluorchinolone (Magistralrezeptur)	Enrofloxacin oder Marbofloxacin in TrisEDTA	2x tgl. 1ml pro Ohr bis zytologisch steril	TrisEDTA ist ein Chelatbildner und führt zu einer Destabilisierung gram-Zellwände. Dadurch entsteht ein synergistischer Effekt mit Antibiotika und Chlorhexidine

N-Acetylcystein	N-Acetylcystein in NaCl oder TrizEDTA (Magistralrezeptur)	1-2x tgl. jeweils vor der Behandlung in den Ohrkanal	Kann auch systemisch verabreicht werden
Systemische Antibiose			
First line			
Amoxicillin/Clavulansäure	25mg/kg 2x tgl. p.o.		initiale Behandlung, spätere Anpassung gemäss Resultat des Antibiotogramms
Second line			
Enrofloxacin	Katze: 5 mg/kg 1x tgl. p.o. Hund: 10(-20)mg/kg 1x tgl. p.o.	Bei akuten (neurologischen) Symptomen während mind. 4 Wochen. Die Behandlungsdauer ist abhängig von der Klinik, der Therapieerfolg sollte durch regelmässige Kontrollen überprüft werden	Nur nach Kultur und Antibiotogramm Eine Enrofloxacin-Dosis von 5mg/kg/Tag sollte bei Katzen aufgrund der Gefahr von Retinopathien nicht überschritten werden
Marbofloxacin	Hund: 2 mg/kg 1x tgl. p.o. Katze: 2 mg/kg 1x tgl. p.o.	Bei akuten (neurologischen) Symptomen während mind. 4 Wochen. Die Behandlungsdauer ist abhängig von der Klinik, der Therapieerfolg sollte durch regelmässige Kontrollen überprüft werden	Nur nach Kultur und Antibiotogramm
Zu beachten	Keine empirische Behandlung, stets Kultur und Antibiotogramm. Keine topischen Otologika auf Ölbasis (alle registrierten Topika sind ölige Suspensionen und potentiell ototoxisch)		

Prävention

Hund: Da Otitis media fast immer eine Folge einer Otitis externa ist, gelten die gleichen Grundsätze wie bei Otitis externa: Prädisponierende, primäre und sekundäre wie auch perpetuierende Faktoren sollen eruiert und behoben werden.

Eine regelmässige Ohrpflege mit desinfizierende Ohrreinigern (z.B. TrisEDTA/Chlorhexidin) und/oder die Applikation von Peptivet Ototgel alle 2-3 Tage dienen der Prophylaxe einer erneuten bakteriellen Infektion.

Unterstützende Massnahmen

Kortikosteroide (topische und systemisch) sind in der Behandlung von chronischen Otitiden unverzichtbar. Sie reduzieren Schwellung und Exsudation im Ohrkanal, vermindern Stenose, Ödem und Drüsenhyperplasie und sind zudem analgetisch.

3.5.3 Otitis interna

Hintergrundinformation

Die Otitis interna tritt fast ausschliesslich als *Otitis media et interna* auf – praktisch nie isoliert. Daher ist das vorher Beschriebene unbedingt zu berücksichtigen. Sie ist die häufigste Ursache für eine Erkrankung des peripheren Vestibulärsystems beim Hund und für ca. 50% der Fälle verantwortlich. Bei der Katze liegt die Inzidenz niedriger. Die Ätiologie ist multifaktoriell. Die Otitis media et interna kann sich aus einer Otitis externa durch Überwinden des Trommelfells entwickeln, den Weg vom Nasopharynx über die Eustachische Röhre oder gar hämatogen gehen. Als sekundäre Komplikation entsteht sie aus Überempfindlichkeitsreaktionen (Atopie, Kontakt- oder Futtermittelallergie), Otodectes, Demodex, Fremdkörper oder Tumoren.

Erreger

Als häufigste Infektionserreger werden isoliert:

- *Staphylococcus* spp., beim Hund meist *S. pseudintermedius*
- *Pseudomonas* spp., meist *P. aeruginosa*
- *E. coli*
- *Streptococcus* spp. meist *S. canis*
- *Enterococcus* spp.
- *Corynebacterium* spp.
- *Proteus* spp.
- *Pasteurella* spp.
- *Malassezia* spp, meist *M. pachydermatis*

Symptome

Eine Otitis interna führt meist zu peripher vestibulärer Symptomatik wie Kopfschiefhaltung zur Seite der Läsion, pathologischer Nystagmus mit langsamer Komponente zur Seite der Läsion und ventralem positionellem Strabismus dort. Dazu kommt eine vestibuläre Ataxie und Drall zur Seite der Läsion. Die Kopfnerven sind i.d.R. sonst normal, die Propriozeption ebenso. Ein Horner-Syndrom begleitet die Symptome häufig, und Schmerzen sind Folge von Entzündung und Druck im Mittelohr. Ipsilaterale Facialisparese.

Diagnose

- Die Diagnose sollte vor der Behandlung mittels Bildgebung gesichert sein.
- Bei Vorliegen einer begleitenden Otitis media sollte eine Myringotomie und zytologische sowie mikrobiologische Untersuchung mit Antibiotogramm erfolgen.
- Eine Diagnose kann nach Einsatz von zusätzlichen diagnostischen Methoden wie Video-Otoskopie, CT/MRT, Myringotomie für Zytologie & bakterielle Kultur mit Antibiotogramm sichergestellt werden. Die Resultate sollten zusammen mit den klinischen Symptomen beurteilt werden.
- Schon eine Beurteilung des Trommelfells ist in vielen Fällen nicht ohne Anästhesie durchführbar.
- Gerade im Falle einer Bulla-Osteotomie sollte Material für eine mikrobiologische Untersuchung mit Antibiotogramm und histologische Untersuchung gewonnen werden.

Grundsätzliches

- Eine Therapie besteht einerseits aus antibiotischer Therapie auf Basis von Kultur und Antibiotogramm.
- Um den entzündlichen Prozess zu sanieren bedarf es konsequenterweise einer zusätzlichen ventralen Bulla-Osteotomie, um eine günstige Prognose zu erzielen. Diese ist spätestens bei nicht-Ansprechen auf eine konservative Therapie anzuraten!

Antibiotika

Otitis interna bei bestätigter Diagnose (CT, MRT, Myringotomie) sowie vestibulären Symptomen			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
First line			
Amoxicillin-Clavulansäure	25mg/kg 2x tgl. p.o	Die Therapiedauer ist abhängig von der Klinik, i.d.R. beträgt sie 3 - 6 Wochen (mind. 4 Wochen) mit regelmässigen Kontrollen. Eine Verbesserung der Ataxie und des Nystagmus sollte innerhalb von 7 - 10 Tagen eintreten, Kopfschiefhaltung (ggf. in geringerer Ausprägung) kann trotz erfolgreicher Behandlung dauerhaft bestehen bleiben	initiale Behandlung, spätere Anpassung gemäss Resultat des Antibiotogramms
Second line			

Enrofloxacin	Katze: 2.5 mg/kg 2x tgl. oder 5 mg/kg 1x tgl. p.o. Hund: 10(-20) mg/kg 1x tgl. p.o.	Therapiedauer ist abhängig von der Klinik, i.d.R. beträgt sie 3 - 6 Wochen (mind. 4 Wochen) mit regelmässigen Kontrollen. Eine Verbesserung der Ataxie und des Nystagmus sollte innerhalb von 7 - 10 Tagen eintreten, Kopfschiefhaltung (ggf. in geringerer Ausprägung) kann trotz erfolgreicher Behandlung dauerhaft bestehen bleiben	Gemäss Antibiogramm Eine Enrofloxacin-Dosis von 5 mg/kg/Tag sollte bei Katzen aufgrund der Gefahr von Retinopathien nicht überschritten werden
Marbofloxacin	2 mg/kg 1x tgl. p.o.		Gemäss Antibiogramm
No go Aminoglykosid-Antibiotika wie Gentamycin, Kanamycin, Neomycin, Streptomycin	CAVE: mögliche Ototoxizität!		

Unterstützende Massnahmen

Für die Behandlung einer begleitenden Otitis externa und/oder media siehe die vorher beschriebenen Punkte. Zur Rekonvaleszenz bei vestibulären Symptomen sind Steh- und Gangschulung sowie spezifische physiotherapeutische Massnahmen (Schaukelbrett etc.) von Bedeutung.

Literatur

- Curtis W. Dewey and Ronaldo C. da Costa, Practical Guide to Canine and Feline Neurology, 3rd edition, 2016;
- Martin-Vaguero P et. al.; Presumptive meningoencephalitis secondary to extension of otitis media/interna caused by Streptococcus equi subspecies zooepidemicus in a cat; J Feline Med Surg. 2011 Aug; 13(8):606-9
- Sturges BK et. al. Clinical signs, magnetic resonance imaging features, and outcome after surgical and medical treatment of otogenic intracranial infection in 11 cats and 4 dogs; J Vet Intern Med. 2006 May-Jun; 20(3): 648-56

4. Orale Infektionen inkl. Zähne

4.1 Parodontitis

Grundsätzliches

Die Maulhöhle hat natürlicherweise ein Milieu, das von einer reichen Bakterienflora mit über 500 verschiedenen Arten besiedelt ist. Parodontitis, welche rund Dreiviertel der über 5-jährigen Hunde und Katzen betrifft, ist eine sekundäre Infektion des Zahnstützgewebes. Sie beginnt mit einer Gingivitis, führt zur Zerstörung des Alveolarknochens und des Zahnhalteapparats und im Endstadium zum Verlust des Zahnes.

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Parodontitis ist zwar eine bakterielle Infektion, Auslöser der Krankheit ist jedoch ein verändertes Gleichgewicht der Bakterienflora durch externe (Ernährung, Speichелеigenschaft, Kauen, Medikamente) und interne Faktoren (Immunschwäche, Stoffwechselerkrankung). Ferner besteht eine erwiesene Prädisposition bei mittleren und kleineren Hunderassen und bei brachycephalen Rassen.

Erreger

Es gibt keine Parodontitis verursachenden Bakterien. Hingegen gibt es eine ausgeprägte Zunahme des Anteils gewisser Bakterien mit dem Fortschreiten und der Schwere der Parodontitis. Der Anteil gewisser zahlreich vorhandener Bakterien in der Bakterienflora des gesunden Mauls geht bei einer beginnenden Parodontitis deutlich zurück (*Bergeyella zoohelcum*, *Moraxella* spp., *Capnocytophaga cynodegmi*, andere *Capnocytophaga* sp., *Corynebacterium* sp., *Neisseria animolaris*, *Pasteurellaceae bacterium*). Hingegen nimmt der Anteil der im gesunden Maul weniger vorhandener Bakterien bei einer Parodontitis zu (*Peptostreptococcaceae bacterium*, *Clostridiales bacterium*, *Erysipelotrichaceae bacterium*, *Porphyromonas* spp., *Peptostreptococcus* spp., *Treponema* spp., *Leptotrichiaceae* spp., *Synergistales bacterium*).

Symptome

Man unterscheidet 4 Stadien der Parodontitis. Die Gingivitis ohne Verlust des Alveolarknochens ist das erste Stadium der Parodontitis. Die Stadien 2, 3 und 4 sind erreicht, wenn ein Verlust des Alveolarknochens von 25%, 50% und über 50% erreicht ist. Zahnstein, Mundgeruch und Gingivitis sind in den meisten Fällen von Parodontitis festzustellen, jedoch steht die Schwere dieser klinischen Anzeichen nicht zwingend im Verhältnis zur Schwere der Parodontitis.

Diagnose

Die Diagnose Parodontitis muss für jeden Zahn einzeln gestellt werden, denn nicht selten findet man im gleichen Maul gesunde und von schwerer Parodontitis betroffene Zähne. Nach der visuellen Untersuchung ist eine Sondierung der Zahnfleischtaschen und eine radiologische Untersuchung notwendig. Nur damit kann das Stadium der Parodontitis bestimmt und eine Prognose gestellt werden.

Nach heutigem Kenntnisstand lässt sich eine bakteriologische Kultur angesichts der Vielfalt der in Frage kommenden Keime nicht rechtfertigen. Studien haben das gehäufte

Vorkommen anaerober Keime in den Zahnfleischtaschen nachgewiesen. Es muss daher ein gegen diese Keime wirkendes Antibiotikum gewählt werden.

Therapie

Grundsätzliches

Die Behandlung von Parodontitis besteht hauptsächlich in einer Zahnbehandlung unter Vollnarkose mit mechanischer supra- und subgingivaler Zahnbelag- und Zahnstein-Entfernung, Auskratzen der freigelegten Wurzeloberfläche, Revision der parodontalen Taschen, Polieren der Zahnoberfläche und Desinfizieren der Zahnfleischtaschen. Schwer betroffene Zähne (Stadium 4 in jedem Fall und Stadium 3, wenn eine parodontale Chirurgie nicht gewünscht wird) müssen extrahiert werden.

Eine Antibiotikabehandlung lässt sich selten rechtfertigen.

Ausnahmen:

- Parodontitis, die nicht auf die professionelle parodontale Behandlung trotz sorgfältiger Maulhygiene anspricht (resistente Form)
- Parodontitis in Verbindung mit einer schwächenden oder immunsuppressiven Erkrankung
- Nekrotisierende oder ulzeröse Gingivitis/Parodontitis
- Aggressive Parodontitis
- Akute Parodontitis mit lokalen oder allgemeinen Symptomen (Fieber, Phlegmone, Osteomyelitis, vergrößerte Lymphknoten)

Antibiotika

Parodontitis			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
<u>First line</u>			
Amoxicillin	10-20mg/kg 2x tgl. p.o.	Kurzzeitbehandlung (5 Tage) oder bis zum Verschwinden der Symptome. Bei Osteomyelitis und nekrotisierend-ulzeröser Parodontitis muss die Therapie bis auf 2 Wochen verlängert werden.	
Clindamycin	11mg/kg 1x tgl., p.o.		
Metronidazol+ Spiramycin	12-22mg/kg 2x tgl., p.o.		
<u>Second line</u>			
Doxycyclin	10mg/kg 1x tgl., p.o.		
Amoxicillin + Clavulansäure	12.5-20mg/kg 2x tgl., p.o.		
Stark eingeschränkter Einsatz Cefovecin	Die routinemässige Gabe von langzeitwirksamen kritischen Antibiotika aufgrund der Einfachheit der Verabreichung ist aufgrund des hohen Risikos der Selektion multi-resistenter Keime kontraindiziert.		
Zu beachten	Bei Parodontitis lässt sich eine Antibiotikabehandlung nur in Ausnahmefällen rechtfertigen		

Prävention

Eine prophylaktische Antibiotikagabe ist zu vermeiden, ausser bei Risikopatienten (Herzerkrankung, Immunsuppression, schwere Stoffwechselerkrankung). Tiere mit Prothesen werden nicht mehr als Risikopatienten betrachtet, ausser bei Klappenprothesen.

Prophylaktische Antibiose: Amoxicillin (30mg/kg i.m.) oder Amoxicillin + Clavulansäure (20mg/kg i.m.), 30-45 Minuten vor dem chirurgischen Eingriff. Wiederholen, falls der Eingriff länger als 2 Stunden dauert.

Begleitmassnahmen

Zahnbelag bildet sich 8 Stunden nach einer Zahnsteinentfernung oder einer Mundreinigung erneut. Es ist daher wichtig, die Tierhalter gut für die prophylaktischen Massnahmen zu sensibilisieren. Der Biofilm der Zähne kann nachweislich am besten mit Hilfe eines Fingerhandschuhs oder einer Zahnbürste entfernt werden; bei Tieren ohne Parodontitis mindestens 3mal pro Woche und bei Tieren mit Parodontitis häufiger. Alle anderen präventiven Methoden wie Antiplaques, Kau-Stimulierer und Diätnahrung sind willkommene Ergänzungen, ersetzen jedoch nicht das regelmässige Bürsten.

Literatur

- Colmery B, 3rd, Frost P. Periodontal disease. Etiology and pathogenesis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1986; 16:817-833.
- Dewhirst FE, Klein EA, Bennett ML, et al. The feline oral microbiome: a provisional 16S rRNA gene based taxonomy with full-length reference sequences. *Vet Microbiol* 2015; 175:294-303.
- Elliott DR, Wilson M, Buckley CM, et al. Cultivable oral microbiota of domestic dogs. *J Clin Microbiol* 2005;43:5470-5476.
- Harvey CE, Thornsberry C, Miller BR, et al. Antimicrobial susceptibility of subgingival bacterial flora in cats with gingivitis. *J Vet Dent* 1995;12:157-160.
- Harvey CE, Thornsberry C, Miller BR, et al. Antimicrobial susceptibility of subgingival bacterial flora in dogs with gingivitis. *J Vet Dent* 1995;12:151-155.
- Khazandi M, Bird PS, Owens J, et al. In vitro efficacy of cefovecin against anaerobic bacteria isolated from subgingival plaque of dogs and cats with periodontal disease. *Anaerobe* 2014;28:104-108.
- Kortegaard HE, Eriksen T, Baelum V. Periodontal disease in research beagle dogs--an epidemiological study. *J Small Anim Pract* 2008;49:610-616.
- Marshall MD, Wallis CV, Milella L, et al. A longitudinal assessment of periodontal disease in 52 Miniature Schnauzers. *BMC Vet Res* 2014;10:166.
- Radice M, Martino PA, Reiter AM. Evaluation of subgingival bacteria in the dog and susceptibility to commonly used antibiotics. *J Vet Dent* 2006;23:219-224.
- Stephan B, Greife HA, Pridmore A, et al. Activity of pradofloxacin against *Porphyromonas* and *Prevotella* spp. Implicated in periodontal disease in dogs: susceptibility test data from a European multicenter study. *Antimicrob Agents Chemother* 2008; 52:2149-2155.
- Wallis C, Marshall M, Colyer A, et al. A longitudinal assessment of changes in bacterial community composition associated with the development of periodontal disease in dogs. *Vet Microbiol* 2015; 181:271-282.

4.2 Stomatitis

Grundsätzliches

Die Maulhöhle wird natürlicherweise von einer reichen Bakterienflora besiedelt, welche aus mehr als 500 verschiedenen Arten besteht. Jede Wunde oder Erkrankung in der Maulhöhle hat eine unmittelbare sekundäre Besiedlung durch Bakterien dieser Flora zur Folge. Bei der Behandlung von Erkrankungen des Mauls müssen vor allem die primären Ursachen bekämpft werden. Dabei soll gleichzeitig durch mechanische und chemische Maul- und Zahnhygiene das Risiko einer Kontamination vermindert werden. Behandlungen mit Antibiotika sind manchmal angezeigt, aber immer als begleitende und nicht als alleinige Massnahme.

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Die Maulhöhle ist natürlicherweise mit Bakterien besiedelt. Deshalb hat jede Beschädigung der Schleimhautbarrieren eine bakterielle Superinfektion zur Folge. Dazu gehören Verletzungen der Weichteile, offene Kieferfrakturen, traumatische Rissverletzungen des epithelialen Halteapparats (Zahnluxation und Zahnabriss), iatrogene Verletzungen und Parodontalerkrankungen (siehe Kapitel «Paradontitis»).

Bei einer chronischen Stomatitis liegt oft eine bakterielle Superinfektion vor. Der eigentliche Auslöser dieser Erkrankung ist unbekannt, es handelt sich sehr wahrscheinlich um eine multifaktorielle Krankheit, an deren Entwicklung eine Störung des Immunsystems, Stress, eine virale oder eine bakterielle Infektion beteiligt sein können. Durch eine inadäquate Immunantwort kann die Maulschleimhaut und das Zahnfleisch oberflächlich infiziert werden, was durch eine Hyperplasie noch verschlimmert wird.

Erreger

Bei der Katze setzt sich die Maulflora hauptsächlich aus Pasteurellaceae (18.7%), *Moraxella* spp. (10.9%), *Thermomonas* spp. (6.9%), Comamonadaceae (5.6%), *Neisseria* spp. (4.9%), Moraxellaceae (4.4%) und *Pasteurella* spp. (4.3%) zusammen. Bei Katzen mit chronischer Gingivo-Stomatitis (FCGS) besteht eine positive Korrelation zwischen der Schwere klinischer Symptome, dem Spiegel bestimmter Cytokine, dem Nachweis von Caliciviren sowie der Konzentration bestimmter Bakterienstämme wie *Tannerella forsythia*, *Pasteurella multocida* und *Porphyromonas circumdentaria*. Allerdings kann die Präsenz dieser Mikroorganismen alleine die Pathogenese dieser multifaktoriellen Erkrankung nicht erklären. Beim Hund setzt sich die Maulflora hauptsächlich aus *Porphyromonas* spp. (39.2%), *Fusobacterium* spp. (4.5%), *Capnocytophaga* spp. (3.8%), *Derrxia* spp. (3.7%), *Moraxella* spp. (3.3%) und *Bergeyella* spp. (2.7%) zusammen.

Symptome

Die Symptome sind vielfältig und hängen vor allem vom Typ und von der Lokalisation der Infektion ab. Eine Untersuchung sollte unter Vollnarkose erfolgen.

Eine Stomatitis ist oft mit extremen Schmerzen und üblem Geruch verbunden. Beim Hund existiert eine besondere Form von nekrotisierend-ulzeröser Stomatitis, bekannter unter dem englischen Begriff CUPS (Chronic Ulcerativ Paradental Stomatitis). Sie ist typischerweise über den Fangzähnen des Oberkiefers lokalisiert, kann aber auch generalisiert auftreten. Das klinische Bild manifestiert sich als zirkuläre Läsion der Maulhöhlenschleimhaut im Bereich der Zahnkrone.

Bei der Katze sind die Läsionen häufig generalisiert mit Gingivitis, Stomatitis, einer Entzündung des vorderen Gaumenbogens (Arcus palatoglossus), geschwollenen mandibulären Lymphknoten und manchmal Ulzerationen auf dem Zungenrücken. Der Zustand des Gebisses kann von gesund bis zu schwerer Parodontitis mit Zahnresorption reichen. Der Speichel enthält oft übelriechende gelbliche Sekrete.

Diagnose

Die klinische Untersuchung kann bei Bedarf durch eine intraorale Röntgenaufnahme, eine Computertomographie und eine Blutuntersuchung ergänzt werden. Bei Katzen mit chronischer Gingivo-Stomatitis müssen auch virale Infektionen (FeLV, FIV, FCV) ausgeschlossen werden.

In hartnäckigen Fällen, bei denen die Erst-Behandlung nicht ausreicht, sollte eine Bakterienkultur in Betracht gezogen werden, die auch den Nachweis anaerober Keime umfasst.

Therapie

Grundsätzliches

Die Behandlung beginnt mit der Beseitigung der Ursache. Die Maulhöhle muss vor jedem kieferchirurgischen Eingriff gereinigt, das Gebiss saniert (Zahnstein-Entfernung) mit einer 0.12%igen Chlorhexidin-Lösung gründlich desinfiziert werden. Eine aktuelle Studie beim Menschen konnte aufzeigen, dass Salzwasser gegen Zahnbelag mindestens so wirksam ist wie eine Mundspülung mit Chlorhexidin.

Bei gesunden Tieren muss eine frische oder iatrogene Wunde mit einer verdünnten Chlorhexidin-Lösung gereinigt und anschliessend mit einer physiologischen Lösung gespült werden, bevor sie verschlossen werden. Eine Behandlung mit Antibiotika ist in diesem Fall nicht angezeigt.

Speziell in Fällen von Stomatitis, bei denen die Infektion mit antiseptischen Lösungen nicht zufriedenstellend therapiert werden kann, muss die Extraktion aller Zähne ins Auge gefasst werden. Da der Zahnbelag das wichtigste Bakterien-Reservoir darstellt, ist somit vollständige Zahnextraktion oft vorteilhaft, und zeigt mittel- und langfristig die besten Resultate.

Bei Tieren mit Stoffwechselkrankheiten oder Immunschwäche wird dasselbe Verfahren angewendet, es wird aber mit einer Antibiotikatherapie ergänzt.

Eine Antibiotikatherapie wird ebenso in folgenden Fällen empfohlen:

- alte Wunde (mehr als 6 Stunden),
- Zahnluxation/Zahnavulsion (bei konservativer Behandlung)
- infektiöse Stomatitis
- Gesichtspneumonie
- offene Kieferfraktur,
- chirurgischer Eingriff an einer kontaminierten Stelle
- Osteitis
- Osteomyelitis

Antibiotika

Stomatitis			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
<u>First line</u>			
Amoxicillin	10-20mg/kg 2x tgl. p.o.	Kurzzeitbehandlung (5 Tage) oder bis zum Verschwinden der Symptome. Bei Osteomyelitis und nekrotisierend-ulzeröser Parodontitis muss die Therapie bis auf 2 Wochen verlängert werden.	
Clindamycin	11mg/kg 1x tgl., p.o.		Bei Osteomyelitis hohe Resistenzraten
Metronidazol+ Spiramycin	12-22mg/kg 2x tgl., p.o.		
<u>Second line</u>			
Doxycyclin	10mg/kg 1x tgl., p.o.	Kurzbehandlung (5 Tage) oder bis zum Verschwinden der Symptome. Bei Osteitis oder Osteomyelitis muss die Behandlung bis zu 2 Wochen verlängert werden.	
Amoxicillin + Clavulansäure	12.5-20mg/kg 2x tgl., p.o.		
Stark eingeschränkter Einsatz Cefovecin	Die routinemässige Gabe von langzeitwirksamen kritischen Antibiotika aufgrund der Einfachheit der Verabreichung ist aufgrund des hohen Risikos der Selektion multi-resistenter Keime kontraindiziert.		
Zu beachten	Bei Stomatitis ist eine Antibiotikabehandlung nur manchmal notwendig, aber immer als begleitende und nicht als alleinige Massnahme.		

Begleitmassnahmen

Orale Infektionen sind oft sehr schmerzhaft. Es ist deshalb wichtig, die Tiere mit hohen Dosen von Entzündungshemmern und Schmerzmitteln zu behandeln. Die Anwendung von Corticosteroiden ist kontraindiziert, da diese immunsuppressive Eigenschaften haben, und so das Wachstum von Bakterien begünstigen.

Bei Katzen, die auch nach der vollständigen Extraktion der Zähne therapieresistent sind, lassen sich mit Substanzen wie Ciclosporin, Gamma-Interferon und Lactoferrin gewisse Erfolge erzielen.

Literatur

- Anderson JG, Peralta S, Kol A, et al. Clinical and Histopathologic Characterization of Canine Chronic Ulcerative Stomatitis. *Vet Pathol* 2017;54:511-519.
- Aravinth V, Aswath Narayanan MB, Ramesh Kumar SG, et al. Comparative evaluation of salt water rinse with chlorhexidine against oral microbes: A school-based randomized controlled trial. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2017;35:319-326.
- Belgard S, Truyen U, Thibault JC, et al. Relevance of feline calicivirus, feline immunodeficiency virus, feline leukemia virus, feline herpesvirus and Bartonella henselae in cats with chronic gingivostomatitis. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr* 2010;123:369-376.
- Berchier CE, Slot DE, Van der Weijden GA. The efficacy of 0.12% chlorhexidine mouthrinse compared with 0.2% on plaque accumulation and periodontal parameters: a systematic review. *J Clin Periodontol* 2010;37:829-839.
- Boutoille F, Hennet P. Maxillary osteomyelitis in two Scottish terrier dogs with chronic ulcerative paradental stomatitis. *J Vet Dent* 2011;28:96-100.
- Dewhirst FE, Klein EA, Bennett ML, et al. The feline oral microbiome: a provisional 16S rRNA gene based taxonomy with full-length reference sequences. *Vet Microbiol* 2015;175:294-303.
- Dolieslager SM, Riggio MP, Lennon A, et al. Identification of bacteria associated with feline chronic gingivostomatitis using culture-dependent and culture-independent methods. *Vet Microbiol* 2011;148:93-98.
- Dolieslager SM, Lappin DF, Bennett D, et al. The influence of oral bacteria on tissue levels of Toll-like receptor and cytokine mRNAs in feline chronic gingivostomatitis and oral health. *Vet Immunol Immunopathol* 2013;151:263-274.
- Elliott DR, Wilson M, Buckley CM, et al. Cultivable oral microbiota of domestic dogs. *J Clin Microbiol* 2005;43:5470-5476.
- Gunsolley JC. Clinical efficacy of antimicrobial mouthrinses. *J Dent* 2010;38 Suppl 1:S6-10.
- Harley R, Helps CR, Harbour DA, et al. Cytokine mRNA expression in lesions in cats with chronic gingivostomatitis. *Clin Diagn Lab Immunol* 1999;6:471-478.
- Hennet PR, Camy GA, McGahie DM, et al. Comparative efficacy of a recombinant feline interferon omega in refractory cases of calicivirus-positive cats with caudal stomatitis: a randomised, multi-centre, controlled, double-blind study in 39 cats. *J Feline Med Surg* 2011;13:577-587.
- Hung YP, Yang YP, Wang HC, et al. Bovine lactoferrin and piroxicam as an adjunct treatment for lymphocytic-plasmacytic gingivitis stomatitis in cats. *Vet J* 2014;202:76-82.
- Jennings MW, Lewis JR, Soltero-Rivera MM, et al. Effect of tooth extraction on stomatitis in cats: 95 cases (2000-2013). *J Am Vet Med Assoc* 2015;246:654-660.
- Lesclous P, Afssaps. [Antibiotic prescription in dental and oral surgery. Guidelines Afssaps 2011]. *Rev Stomatol Chir Maxillofac Chir Orale* 2013;114:116-118.
- Lommer MJ, Verstraete FJ. Concurrent oral shedding of feline calicivirus and feline herpesvirus 1 in cats with chronic gingivostomatitis. *Oral Microbiol Immunol* 2003;18:131-134.
- Lommer MJ. Efficacy of cyclosporine for chronic, refractory stomatitis in cats: A randomized, placebo-controlled, double-blinded clinical study. *J Vet Dent* 2013;30:8-17.
- Pigrau C, Almirante B, Rodriguez D, Larrosa N, Bescos S, Raspall G, Pahissa A.: Osteomyelitis of the jaw: resistance to clindamycin in patients with prior antibiotics exposure. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2009 Apr;28(4):317-23. doi: 10.1007/s10096-008-0626-z. Epub 2008 Sep 17.
- Rolim VM, Pavarini SP, Campos FS, et al. Clinical, pathological, immunohistochemical and molecular characterization of feline chronic gingivostomatitis. *J Feline Med Surg* 2017;19:403-409.
- Sanz M, Newman MG, Anderson L, et al. Clinical enhancement of post-periodontal surgical therapy by a 0.12% chlorhexidine gluconate mouthrinse. *J Periodontol* 1989;60:570-576.
- Southerden P, Gorrel C. Treatment of a case of refractory feline chronic gingivostomatitis with feline recombinant interferon omega. *J Small Anim Pract* 2007;48:104-106.
- Sturgeon A, Pinder SL, Costa MC, et al. Characterization of the oral microbiota of healthy cats using next-generation sequencing. *Vet J* 2014;201:223-229.
- Sturgeon A, Stull JW, Costa MC, et al. Metagenomic analysis of the canine oral cavity as revealed by high-throughput pyrosequencing of the 16S rRNA gene. *Vet Microbiol* 2013;162:891-898.
- Winer JN, Arzi B, Verstraete FJ. Therapeutic Management of Feline Chronic Gingivostomatitis: A Systematic Review of the Literature. *Front Vet Sci* 2016;3:54.

4.3 Pulpitis

Grundsätzliches

Die Zahnpulpa ist ein gefäss- und nervenreiches Gewebe. Bei einer Eröffnung der Pulpahöhle, beispielsweise bei einer Kronenfraktur, wird die Pulpa rasch von Bakterien der Maulflora besiedelt. Diese Infektion führt innerhalb von 24-48 Stunden zu einer irreversiblen Pulpitis, dann zu einem pulpären Gangrän (Maulfäule). Selbst wenn gleich zu Beginn der Infektion rasch gehandelt wird, ist die Wirkung einer Antibiotikabehandlung ungewiss und die Chance, die pulpäre Infektion in den Griff zu bekommen, strebt gegen null.

Auch ohne direkte Pulpaexposition, bei einer einfachen Kronenfraktur (Schmelzabsplitterung, Zahnsplattung ohne Eröffnung der Pulpahöhle) oder bei einer atraumatischen Pulpitis bleibt das Risiko einer endodontischen Infektion (Zahnwurzelinfektion) hoch. Die Pulpitis muss chirurgisch behandelt werden. Eine alleinige Medikamentenbehandlung ist ineffizient.

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Die Ursachen von Pulpitis sind vielfältig. Beim Hund sind Traumata (Beissen auf Knochen oder sonstige harte Objekte, Kämpfe, Packen von Objekten mit den Fangzähnen, Beissübungen) die Hauptgründe für Pulpitis. Weitere, seltenere Gründe sind Karies, Hypoplasie des Zahnschmelzes, elektrischer/thermischer Schock, Resorption, Abrasion und Abnutzung. Bei der Katze werden Zahnfrakturen durch Autounfälle oder das «high rise syndrom», aber auch durch Zahnresorptionen verursacht.

Erreger

Pulpäre Infektionen werden durch die bakterielle Flora der Maulhöhle verursacht. Da die Pulpahöhle eng und wenig belüftet ist, setzt sich die vorherrschende Flora ausschliesslich aus anaeroben Keimen, insbesondere *Eubacterium* spp., *Propionibacterium* spp., *Bifidobacterium* spp., *Peptostreptococcus micros*, *Veillonella* spp, und meist *Streptococcus* spp. zusammen.

Symptome

Zahnfrakturen sind üblicherweise leicht zu diagnostizieren. Trotzdem muss darauf geachtet werden, eine Schrägfraktur der Reisszähne nicht zu verpassen, da diese häufig unauffällig sind und hinter einer Zahnsteinschicht verborgen sein können. Bei einer atraumatischen Pulpitis ist das einzige sichtbare klinische Anzeichen eine Farbveränderung der Krone. Pulpitis ist nur in akuten Stadien schmerzhaft und häufig zeigen die Tiere keine offensichtlichen Beschwerden. Wenn sich ein periapikaler Abszess oder ein Granulom entwickelt, zeigt sich der Schmerz durch zeitweilige Beschwerden beim Kauen, durch einseitiges Kauen oder selten durch Anorexie. Wenn sich die Infektion über den Kieferknochen ausbreitet, wird zuerst eine Schwellung sichtbar, dann eine Fistel mit Ausfluss von Eiter und Blut. Eine suborbitale Schwellung ist das häufigste Anzeichen für einen Zahnabszess und ist auf eine Fraktur des Oberkieferreisszahns zurückzuführen.

Diagnose

Eine Röntgenuntersuchung ist bei jeder nachgewiesenen oder vermuteten Pulpitis zwingend notwendig, um den Zustand der Wurzel und des Zahnhalteapparats, insbesondere der Zahnwurzelspitze zu prüfen. Nur so kann eine diagnostische und prognostische Einschätzung vorgenommen und die geeignete Behandlungsform gewählt werden.

Therapie

Grundsätzliches

Die Pulpitis wird chirurgisch behandelt. Zwei Alternativen sind in der Veterinärmedizin anerkannt: konservative Behandlung oder Zahnextraktion. Die Wahl hängt von der Schwere der dentalen und parodontalen Läsion, vom Alter des Tiers, dem Zahntyp und der Entscheidung des Besitzers ab. Die konservative Behandlung besteht in der totalen oder partiellen Devitalisierung des Zahns durch Wurzelkanalbehandlung. Eine Antibiotherapie ohne sofortige oder spätere chirurgische Behandlung ist aus medizinischer Sicht nicht gerechtfertigt.

Eine Antibiotherapie lässt sich nur rechtfertigen, wenn eine Zahninfektion von Fieber oder allgemeinen Symptomen begleitet ist. Sie wird bis zur Extraktion des Zahns, der die Infektion verursacht hat, fortgeführt. Der prophylaktische Einsatz von Antibiotika bei partieller Pulpitis lässt sich aus medizinischer Sicht nicht rechtfertigen.

Antibiotika

Pulpitis			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
<u>First line</u>			
Amoxicillin	10-20mg/kg 2x tgl. p.o.	7 Tage Falls nach 5 Tagen keine Besserung eintritt, ist ein Antibiogramm anzufertigen und die Wahl des Antibiotikums muss angepasst werden.	
Clindamycin	11mg/kg 1x tgl., p.o.		
Metronidazol+ Spiramycin	12-22mg/kg 2x tgl., p.o.	6 - 10 Tage je nach Schwere der Erkrankung	
<u>Second line</u>			
Doxycyclin	10mg/kg 1x tgl., p.o.	7 Tage	
Amoxicillin + Clavulansäure	12.5-20mg/kg 2x tgl., p.o.		
Stark eingeschränkter Einsatz Cefovecin	Die routinemässige Gabe von langzeitwirksamen kritischen Antibiotika aufgrund der Einfachheit der Verabreichung ist aufgrund des hohen Risikos der Selektion multi-resistenter Keime kontraindiziert.		
Zu beachten	Bei Pulpitis lässt sich eine Antibiotherapie nur rechtfertigen, wenn eine Zahninfektion von Fieber oder allgemeinen Symptomen begleitet ist.		

Prävention

Man kann das Risiko einer Zahnfraktur drastisch verringern, indem man den Hundehaltern rät, spielen oder beißen auf natürliche Knochen, Holz oder Steinen zu vermeiden. Für Risikohunde gibt es Zahnaufsätze, die das Verletzungsrisiko der Fang- und Schneidezähne verringern können.

Literatur

- Clarke DE. Vital pulp therapy for complicated crown fracture of permanent canine teeth in dogs: a three-year retrospective study. J Vet Dent 2001;18:117-121.
- Figdor D, Sundqvist G. A big role for the very small--understanding the endodontic microbial flora. Aust Dent J 2007;52:S38-51.
- Girard N, Southerden P, Hennet P. Root canal treatment in dogs and cats. J Vet Dent 2006;23:148-160.
- Hale FA. Localized intrinsic staining of teeth due to pulpitis and pulp necrosis in dogs. J Vet Dent 2001;18:14-20.
- Kuntsi-Vaattovaara H, Verstraete FJ, Kass PH. Results of root canal treatment in dogs: 127 cases (1995-2000). J Am Vet Med Assoc 2002;220:775-780.
- Love RM, Jenkinson HF. Invasion of dentinal tubules by oral bacteria. Crit Rev Oral Biol Med 2002;13:171-183.
- Luotonen N, Kuntsi-Vaattovaara H, Sarkiala-Kessel E, et al. Vital pulp therapy in dogs: 190 cases (2001-2011). J Am Vet Med Assoc 2014;244:449-459.
- Menzies RA, Reiter AM, Lewis JR. Assessment of apical periodontitis in dogs and humans: a review. J Vet Dent 2014;31:8-21.
- Niemiec BA. Assessment of vital pulp therapy for nine complicated crown fractures and fifty-four crown reductions in dogs and cats. J Vet Dent 2001;18:122-125.
- Taschieri S, Del Fabbro M, Samaranayake L, et al. Microbial invasion of dentinal tubules: a literature review and a new perspective. J Investig Clin Dent 2014;5:163-170.

5. Magen-Darm-Erkrankungen

5.1 Akute Gastroenteritis

Grundsätzliches

Eine akute Gastroenteritis ist definiert als das Auftreten von klinischen Symptomen, die auf den GI-Trakt zurückzuführen sind (Erbrechen, Anorexie und Diarrhoe) und innerhalb der letzten Stunden bis Tage aufgetreten sind. Eine akute Gastroenteritis ist häufig selbstlimitierend und die Symptome verschwinden innerhalb von 1-2 Wochen.

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Die akute Gastroenteritis ist bei Hunden und Katzen häufig und kann in Zusammenhang mit der Fütterung (Nahrungsmittelintoleranz, plötzliche Ernährungsumstellungen und Toxine), Infektionserregern (Bakterien, bakterielle Toxine, Viren und Parasiten), akuter Pankreatitis oder anderen Problemen (wie Fremdkörper oder Invaginationen) auftreten.

Erreger

Nur in seltenen Fällen ist die akute Gastroenteritis durch bakterielle Infektionserreger bedingt, so dass die Suche nach einer Ätiologie der Gastroenteritis in der Regel nicht erforderlich ist. Es kann jedoch notwendig sein, insbesondere bei deutlicher Störung des Allgemeinbefindens und Hinweisen auf systemische Entzündungsreaktion (z.B. Fieber, Hypotension, erhöhtes crP, relevante Leukozytose, Linksverschiebung).

Bakterielle Erreger, die zu einer akuten Gastroenteritis führen können sind:

Campylobacter
Clostridium difficile
Escherichia coli
Salmonellen

Symptome

Die häufigsten Symptome einer akuten Gastroenteritis sind akuter Durchfall und Erbrechen, bei meist gutem Allgemeinbefinden. Manchmal können auch Hämatemesis, Hämatochezie oder verschiedene Grade einer systemischen Erkrankung eine akute Gastroenteritis begleiten.

Diagnose

Die Diagnose einer akuten Gastroenteritis basiert in der Regel auf klinischen Befunden und der klinischen Besserung auf symptomatische Behandlung. Tiere die aufmerksam und nicht dehydriert sind, benötigen keine weiteren Untersuchungen, da die Symptome oft selbstlimitierend sind. Weitere Untersuchungen (Blutuntersuchung, Röntgenbilder) sind indiziert, wenn das Allgemeinbefinden gestört ist, Abdominalschmerzen, abnorme Palpationsbefunde oder blutiges Erbrechen oder Durchfall auftritt.

Therapie

Grundsätzliches

Die Rehydratation und Anfütterung mit einer hoch-verdaulichen Diät sind die Schlüssel zur Therapie einer akuten Gastroenteritis und die Symptome klingen meistens ohne spezifische Therapie wieder ab. Zusätzlich können Antiemetika, Prä- und Probiotika, adsorbierende Medikamente und Antidiarrhoika unabhängig von der Ätiologie eingesetzt werden.

Antibiotika

Der routinemässige Einsatz von antimikrobiellen Mitteln bei einer akuten Gastroenteritis, auch bei einer nachgewiesenen bakteriellen oder parasitären Ursache, wird mit Ausnahme klinisch erkennbarer schwerer Fälle nicht empfohlen.

Dennoch kann eine empirische und spezifische antimikrobielle Therapie in bestimmten Situationen in Betracht gezogen werden:

- Eindeutige Hinweise auf eine Translokation und Sepsis wie
 - Fieber ($>39.5^{\circ}\text{C}$)
 - Tachykardie ($>120/\text{min}$ nach Rehydratation und Analgesie)
 - Leukozytose oder Leukopenie (< 4 oder $> 25 \times 10^9/\text{l}$)
 - Linksverschiebung ($>1.5 \times 10^9/\text{l}$ stabkernige Neutrophile)
 - Hypoglykämie
- Bei spezifischen bakteriellen Enteropathien (Campylobacteriose und Salmonellose), wenn sie anhaltenden Durchfall verursachen und der Immunstatus des Tieres oder des Besitzers aus irgendeinem Grund (Immunsuppression, chronische Krankheiten) beeinträchtigt ist.

Im Allgemeinen erfolgt die Wahl des Antibiotikums zunächst empirisch und wird anschliessend den Ergebnissen der mikrobiologischen Untersuchungen angepasst. Unter Umständen ist es angemessen, auf die mikrobiologischen Ergebnisse zu warten, um die Entscheidung einer Behandlung und die Auswahl des spezifischen Antibiotikums zu treffen.

Unterstützende Massnahmen

Diät

Vorübergehend sollte eine fett-reduzierte, milde Diät (gekochtes Poulet und Reis, Hüttenkäse und Reis, kommerzielle Diät) gefüttert werden, mit einem langsamen Übergang zur normalen Diät über eine Woche bis 10 Tage

Schutzmittel /Adsorbens

Bismuthal, Kaolin, Pectin, Montmorillonite, Aktivkohle werden häufig bei Tieren mit einer akuten Gastroenteritis eingesetzt, um Bakterien und ihre Toxine zu binden und die Schleimhaut zu schützen. Diese Präparate sind sicherer und meist auch wirksamer als Antibiotika.

Präbiotika und Probiotika

Verschiedene Präbiotika (Laktulose, Inulin, Fructooligosaccharide und Mannanooligosaccharide) und Probiotika werden zur Behandlung der akuten Gastroenteritis eingesetzt und scheinen bei dieser Indikation wirksam zu sein

Literatur

- Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and Cat; Stephen Ettinger, Edward Feldman, Etienne Côté; Eight Edition, 2017
- Canine & Feline Gastroenterology; Robert Washabau, Michael Day; 2013

5.2 Helicobacter Gastritis

Grundsätzliches

Helicobacter pylori ist die häufigste Ursache einer chronischen Gastritis und von peptischen Ulzera beim Menschen. Ein direkter kausaler Zusammenhang zwischen Spiralbakterien und chronischer Gastritis und Erbrechen oder Magen-neoplasien bei Hunden und Katzen ist derzeit nicht etabliert.

Infizierte Hunde und Katzen haben meist Nicht-*H. pylori* Helicobacter (NHPH), die andere pathophysiologische Effekte zeigen und unterschiedliche Therapien erfordern als *H. pylori*.

Im Moment geht man davon aus, dass das Risiko einer zoonotischen Übertragung von *Helicobacter* spp. von Hund oder Katze auf den Menschen nur sehr gering ist. NHPH sind selten Ursache einer Gastritis beim Menschen. Aber es gibt Studien, die ein erhöhtes Risiko von *H. heilmannii* Gastritis beim Menschen bei Kontakt mit Hunden oder Katzen aufzeigen. Einige Studien zeigen, dass das Halten von Katzen ein Risikofaktor für eine *H. pylori* Infektion sein kann.

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Helicobacter spp können sowohl im Magen von gesunden Hunden und Katzen als auch bei Tieren mit gastrointestinalen Problemen gefunden werden. *Helicobacter* können je nach Studie bei 70-100% der Hunde und Katzen nachgewiesen werden.

Trotzdem kann bei gewissen Hunden und Katzen eine klinische Verbesserung oder Verschwinden der Symptome nach Therapie beobachtet werden.

Erreger

Helicobacter spp. sind gram-negative, mikroaerophile, spiralartige, bewegliche Bakterien. Obwohl *H. pylori* in einer Forschungskolonie von Katzen nachgewiesen wurden, werden bei Hunden und Katzen meistens NHPH nachgewiesen. *Helicobacter* spp., die bei Hunden und Katzen nachgewiesen werden sind grösser als *H. pylori* und umfassen *H. heilmannii*, *H. felis*, *H. bizzozeroni* und *H. salomonis*.

Symptome

Chronisches Erbrechen

Diagnose

Zurzeit wird die klinische Diagnose von *Helicobacter* spp. bei Hunden und Katzen durch eine Endoskopie oder Coeliotomie, besser durch eine endoskopische Entnahme von Magenbiopsien gestellt. Mittels Histologie, dem Rapid Urease Test, PCR oder einer bakteriologischen Kultur können die *Helicobacter* spp. nachgewiesen werden.

Da nur symptomatische Tiere mit Nachweis einer zeitgleichen lymphozytären Gastritis behandelt werden sollten, eignen sich der Urea-Ausatmungstest oder die fäkale Antigenbestimmung nicht zur Diagnose. Das Vorkommen von spiralförmige Bakterien ohne Gastritis ist ein Normalbefund und sollte nicht behandelt werden.

Therapie

Grundsätzliches

Nur symptomatische Patienten mit einer histologischen Diagnose von *Helicobacter* spp. und Gastritis sollten behandelt werden.

Verschiedene Therapieprotokolle sind zur Behandlung von *Helicobacter* spp bei Hunden und Katze beschrieben.

Während beim Menschen die Behandlung mit einem Protonenpumpenblocker (PPI) integraler Bestandteil der Therapie ist, gibt es bei Hunden und Katzen keine Evidenz, dass ein PPI vorteilhaft oder indiziert ist. In einigen Studien wird neben der Antibiotikabehandlung Bismutsubsalicylat (De-Noltab 120mg: ½ Tablette p.o. 4x pro Tag; 1 Tablette für Hunde über 30kg oder Pepto-Bismol 1ml/kg p.o. 4-6x pro Tag) empfohlen. Sowohl Bismutsubsalicylat wie auch Famotidin sind in der Schweiz nur bedingt erhältlich.

Antibiotika

Helicobacter Gastritis			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
First line			
Amoxicillin	20 mg/kg 2x tgl. p.o.	21 Tage	
Metronidazol	15mg/kg 2x tgl. p.o.		
Second line			
Amoxicillin+ Clarithromycin + Metronidazol	20 mg/kg 2x tgl. p.o. 7.5mg/kg 2x tgl. p.o. 15mg/kg 2x tgl. p.o.	14 Tage	

Resistenzlage

Es sind zurzeit keine Daten zu Resistenzen vorhanden.

Literatur

- AE Jergens, M Pressel, J Crandell, et al.: Fluorescence in situ hybridization confirms clearance of visible *Helicobacter* spp. associated with gastritis in dogs and cats. J Vet Intern Med. 23 (1):16-23 2009
- MS Leib, RB Duncan, DL Ward: Triple antimicrobial therapy and acid suppression in dogs with chronic vomiting and gastric *Helicobacter* spp. J Vet Intern Med. 21 (6):1185-1192 2007
- K Simpson, R Neiger, R DeNovo, et al.: The relationship of *Helicobacter* spp. infection to gastric disease in dogs and cats. J Vet Intern Med. 14(2):223-237 2000
- R DeNovo, M Magne: Current concepts in the management of *Helicobacter* associated gastritis. 13th Annual ACVIM Forum.
- R Neiger, KW Simpson: *Helicobacter* infection in dogs and cats: facts and fiction. J Vet Intern Med. 14 (2):125-133 2000

5.3 Akutes hämorrhagisches Diarrhoesyndrom (AHDS)

Grundsätzliches

Das Akute Hämorrhagische Diarrhoesyndrom (AHDS) ist eine Erkrankung beim Hund, die durch akut auftretenden blutigen Durchfall, Erbrechen und Flüssigkeitsverlust gekennzeichnet ist. Bis vor kurzem wurde die Erkrankung Akute Hämorrhagische Gastroenteritis genannt, allerdings ist weder der Magen beteiligt, noch tritt eine Entzündung der Darmschleimhaut auf. Die Ursache der Erkrankung ist bislang nicht geklärt. Die Behandlung erfolgt rein symptomatisch durch Ausgleich des Flüssigkeitsverlusts und medikamentöse Unterbrechung des Erbrechens. Nur in seltenen Fällen ist eine antibiotische Therapie indiziert.

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Die Ursache der Erkrankung ist bislang nicht geklärt. Verschiedene Ätiologien werden diskutiert: intestinale Typ 1 Hypersensitivitätsreaktion gegenüber Futterbestandteilen oder bakteriellen Endotoxinen sowie enterotoxigene Clostridien-Stämmen (v.a. porenbildende *C. perfringens* Toxine (netE, netF).

AHDS ist besonders bei Hunden kleiner Rassen beschrieben. In einer Studie waren vor allem Yorkshire Terrier, Miniaturpinscher, Malteser und Miniatureschnauzer überrepräsentiert. Eine andere Studie zeigte, dass das Körpergewicht umgekehrt mit Erregbarkeit und Hyperaktivität, was mit Stress verbunden sein kann, in Zusammenhang steht. Stress wiederum beeinflusst die Motilität des Magens und fördert eine bakterielle Überwucherung des Darms, was zu gastrointestinalen Symptomen führen kann. Daher könnte eine erhöhte Erregbarkeit und ihre Wirkung auf den Magen-Darm-Trakt eine Erklärung für das Alter und die Rasseprädisposition von Hunden mit AHDS sein.

Obwohl bei Hunden mit AHDS eine Reihe von Risikofaktoren für eine Bakteriämie bestehen, konnte in einer prospektiven Studie bei 87 Hunden mit AHDS gezeigt werden, dass die Häufigkeit von Bakteriämien gering ist und sich nicht von gesunden Kontrollhunden unterscheidet. Darüber hinaus beeinflusste eine Bakteriämie weder den klinischen Verlauf noch das Überleben. Aufgrund der Ergebnisse dieser Studie ist eine antibiotische Therapie bei Hunden mit AHDS nicht als Routinebehandlung angezeigt. In einer weiteren Studie wurden 60 Hunde mit AHDS zufällig in eine Behandlungs- (Amoxicillin+Clavulansäure für 7 Tage) oder Placebo-Gruppe eingeteilt. Es wurde kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen bezüglich Sterblichkeitsrate, Dauer des Tierarztaufenthaltes oder Schweregrad der klinischen Symptome beobachtet.

Erreger

Obwohl eine Assoziation zwischen *Clostridium* spp. und AHDS diskutiert wurde, ist die Relevanz dieser Bakterien und ihrer Toxine unklar. In einer neuen Studie wurden signifikant häufiger positive PCR Befunde für die netE und netF Toxingene von *C. perfringens* in Kotproben von AHDS-Hunden gefunden (48.1% positive PCR-Resultate bei AHDS, 0% positive Resultate bei Parvovirus-Enteritis, 12.1% bei klinisch gesunden Hunden).

Kürzlich wurden porenbildende Toxine, die als NetE und NetF bezeichnet wurden, in Clostridien (*C. perfringens* Typ A-Stamm) identifiziert, die aus einem Hund mit AHDS isoliert wurden. Porenbildende Toxine, die eine zytotoxische Aktivität aufweisen, könnten für die nekrotisierenden Schleimhautläsionen verantwortlich sein, die typischerweise bei Hunden mit AHDS vorliegen.

Symptome

Symptome von AHDS sind akut auftretendes Erbrechen bis hin zu Hämatemesis, Anorexie und Lethargie sowie starker, übelriechender, hämorrhagischer Durchfall.

Diagnose

AHDS ist eine Ausschlussdiagnose. Nach Ausschluss von anderen Ursachen für blutigen Durchfall mittels Blutuntersuchung, basalem Cortisol (zum Ausschluss eines Morbus Addison), Kotuntersuchung, abdominaler Bildgebung und passendem Signalement (siehe oben), sowie klinischen Symptomen darf die Diagnose AHDS gestellt werden.

Therapie

Grundsätzliches

Das Management besteht aus einer aggressiven Flüssigkeitstherapie (initiale Behandlung des hypovolämischen Schocks) mit Kristalloiden und Kolloiden. Flüssigkeitsdefizite sollten über einen 6-12-stündigen Zeitraum mit Kristalloid-Lösungen ersetzt werden, wobei Erhalt (60 ml/kg pro Tag) und die geschätzten fortlaufenden Verluste aufgrund fortdauernder Diarrhoe hinzugefügt werden müssen. Elektrolytdefizite wie Hypokaliämie sollten ebenfalls korrigiert werden. Als Antiemetikum eignet sich Maropitant 1 mg / kg i.v. oder s.c.

Antibiotika

Der Einsatz von Antibiotika ist im Normalfall nicht indiziert, da eine Sepsis extrem selten ist und die Antibiotikagabe keinen Einfluss auf Genesung und Krankheitsausgang hat. Bei Anzeichen einer Sepsis wie Fieber, Leukozytose mit Linksverschiebung, Leukopenie oder Hypoglykämie, sollte ein Antibiotikum gegen enterische Pathogene (Aerobier, Anaerobier und Gram negative Bakterien) gewählt werden.

Akutes hämorrhagisches Diarrhoesyndrom (AHDS)			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
First line			
Amoxicillin-Clavulansäure	12.5 - 20 mg/kg 2-3x tgl. p.o.	5-7 Tage	Bei Verdacht auf Sepsis: Gram-negative und Anaerobier abdecken. Beginn mit Amoxicillin-Clavulansäure und gute Überwachung. Wenn kein Erfolg, dann das Spektrum erweitern. Initial i.v. applizieren, später Umstellung auf perorale Gabe.
Ampicillin	20 mg/kg 2-3x tgl. p.o.		
Ampicillin + Sulbactam	30 mg/kg 2-3x tgl. p.o.		
Second line			
Metronidazol	15 mg/kg 2x tgl. p.o. (s.c., i.m., i.v.)	5-7 Tage	In der Schweiz nur orale Präparate zugelassen. Umwidmung (Flagyl)
Bei nicht Ansprechen auf die initiale Antibiotikatherapie oder bei Verschlechterung des Allgemeinzustands aufgrund der Sepsis			
Aminopenicillin + Fluorchinolone - Enrofloxacin Oder - Marbofloxacin	Siehe oben Hund: 10-20 mg/kg 1x tgl. p.o., s.c.(i.v.) Katze: 5 mg/kg 1x tgl. p.o., s.c.(i.v.) 2.75-5.5 mg/kg 1 x tgl. p.o., s.c. (i.v.)	5-7 Tage	Sind kritische Antibiotika und daher für Initialtherapie nicht geeignet; Eine Enrofloxacin-Dosis von 5mg/kg/Tag sollte bei Katzen aufgrund der Gefahr von Retinopathien nicht überschritten werden.
Zu beachten			
Keine Antibiose bei Hunden ohne Hinweise für Sepsis			

Unterstützende Massnahmen

In der überwältigenden Mehrheit der klinischen Fälle von AHDS genügen unterstützende Massnahmen wie intravenöse Infusion und Antiemetika. Der Einsatz von Antibiotika kann nur bei AHDS mit Hinweisen für Sepsis begründet werden.

Literatur

- Mortier, F., Strohmeyer, K., Hartmann, K., Unterer, S. (2015) Acute haemorrhagic diarrhoea syndrome in dogs: 108 cases Veterinary Record 176, 627.
- Unterer, S., Lechner, E., Mueller, RS., Wolf, G., Straubinger, RK., Schulz, BS., Hartmann, K. (2015) Prospective study of bacteraemia in acute haemorrhagic diarrhoea syndrome in dogs Veterinary Record 176, 309.
- Mehdizadeh Gohari, Parreira VR, Nowell VJ, Nicholson VM, Oliphant K, Prescott JF. (2015) A novel pore-forming toxin in type A Clostridium perfringens is associated with both fatal canine hemorrhagic gastroenteritis and fatal foal necrotizing enterocolitis. PLoS One. 2015 Apr 8;10(4):e0122684
- Unterer S, Strohmeyer K, Kruse BD, Sauter-Louis C, Hartmann K. (2011) Treatment of aseptic dogs with hemorrhagic gastroenteritis with amoxicillin/clavulanic acid: a prospective blinded study. J Vet Intern Med. 2011 Sep-Oct;25(5):973-9.
- Kathrin Busch, Natalie Sindern, Katrin Hartmann, Christian Leutenegger, John Prescott, Lena Proksch, Ralf Müller, Stefan Unterer (2017) The Role of Pore-Forming Toxins in Dogs with Acute Hemorrhagic Diarrhea Syndrome. Proceedings ACVIM Forum 2017, Washington D.C.
- Ettinger, S. J., Feldmann, E. C., Côté, E. (2017): Textbook of veterinary internal medicine. Eighth Edition, Elsevier Saunders
- Plumb, D. C. (2015): Plumb's Veterinary Drug Handbook. Eighth Edition, Wiley Blackwell
- Sindern N, Suchodolski JS, Leutenegger CM, Mehdizadeh Gohari I, Prescott JF, Proksch A, Mueller RS, Busch K, Unterer S. Prevalence of Clostridium perfringens netE and netF toxin genes in the feces of dogs with acute hemorrhagic diarrhea syndrome. J Vet Intern Med. 2018 Nov 30. doi: 10.1111/jvim.15361. [Epub ahead of print]

5.4 Inflammatory Bowel Disease (IBD, CE)

Grundsätzliches

Inflammatory bowel disease (IBD) wird häufig als Sammelbegriff für Erkrankungen verwendet, welche zu chronischen oder intermittierenden gastrointestinalen Symptomen führen und mit typischen entzündlichen und strukturellen Läsionen in Darmbiopsien einhergehen. Da verschiedene Faktoren (z.B. Dysbiose, Futtermittelallergien bzw. Unverträglichkeiten, Parasiten, Pilze, Bakterien) zu einer Entzündungsreaktion in den Darmbiopsien führen können, ist der Begriff IBD wenig hilfreich. Aus diesem Grund wird vermehrt der Begriff chronische Enteropathie (CE) benutzt. Diese kommt mehrheitlich im Dünndarm vor, kann aber auch den Dickdarm mitbetreffen. Nach dem histologischen Nachweis mukosaler Entzündung (Entzündung benannt nach dem vorherrschenden Zellbild analog WSAVA Kriterien) werden diese Erkrankungen bei Hund und Katze dann je nach Ansprechen auf die Therapie in folgende Gruppen eingeteilt: Diät-responsive, Antibiotika-responsive, und Steroid-responsive Enteropathie. Der inflationär benutzte (und ungenaue) Begriff IBD (Entzündung gibt es mehr oder weniger bei allen Formen) wird in der Regel für die Steroid-responsive Fälle verwendet.

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Die chronische Enteropathie ist eine multifaktorielle Erkrankung. Sowohl Umweltfaktoren, Genetik und Immunantwort des Wirtstieres sowie luminale bakterielle Antigene spielen bei der Entwicklung der idiopathischen IBD sehr wahrscheinlich eine wichtige Rolle. Die genaue Ätiopathogenese ist aber weiterhin unbekannt.

Es gibt keine Geschlechtsprädisposition, mittelalte Tiere (Hund, Katze) erkranken am häufigsten. Aufgrund der vielen verschiedenen Ursachen einer chronischen Darmentzündung, wird die idiopathische IBD häufig überdiagnostiziert.

Symptome

Chronische, d.h. mindestens 3 Wochen andauernde klinische Symptome wie Vomitus, Nausea, Diarrhö, Borborygmus, verminderter Appetit, Gewichtsverlust und/oder abdominale Dolenz. Auch können Flatulenz, erhöhtes Kotabsatzvolumen oder -frequenz sowie Tenesmus, Salivation oder Ruktus vorkommen.

Diagnose

In einem ersten Schritt werden extra-intestinale Erkrankungen (Pankreas, Leber etc.) ausgeschlossen. Grundsätzlich bestätigt zuletzt die histologische Untersuchung von zumeist endoskopisch genommenen Biopsien die Diagnose.

Blutuntersuchung

In einem ersten Schritt sollten extragastrointestinale Ursachen (Nephropathie, Hepatopathie, Hypoadrenokortizismus, usw.) mittels einer vollständigen Blutuntersuchung (Hämatologie, Chemie) ausgeschlossen werden.

- Ausschluss atypischer Hypoadrenokortizismus: mittels einer normalen Basalkortisonkonzentration und/oder eines normalen ACTH-Stimulationstestes
- Ausschluss exokrine Pankreasinsuffizienz: anhand der Bestimmung der trypsin-like immunoreactivity (TLI)
- Ausschluss Hypocobalaminämie durch Messung des Vitamin B12
- Ausschluss Pankreatitis: durch spezifischen Pankreaslipase Tests (DGGR-Lipase, cPLI/fPLI)

Kotuntersuchung

Die parasitologische Untersuchung einer Kotsammelprobe von drei aufeinanderfolgenden Tagen auf Helminthen (mittels Sedimentation und Flotation) und Protozoen (z.B. Giardien, Trichomonaden) stellt ebenfalls einen wichtigen Teil der initialen Untersuchung dar. Der diagnostische Wert einer bakteriologischen Kotuntersuchung wird hingegen kontrovers diskutiert. Die Interpretation der Befunde gestaltet sich als schwierig, da pathogene Bakterien auch bei gesunden, symptomlosen Hunden isoliert werden können.

Abdominale Sonographie

Die Ultraschalluntersuchung des Abdomens ist zur weiteren diagnostischen Abklärung der Problematik unverzichtbar und dient zum Ausschluss von extra-intestinalen Erkrankungen, und Lokalisation (mukosal versus submukosal) der intestinalen Veränderungen. Veränderte Lymphknoten können aspiriert werden.

Biopsieentnahme

Die histologische Untersuchung von Darmbiopsien ist wichtig für die exakte Diagnose der Darmentzündung. Anhand der Biopsien werden sowohl Schweregrad und Typ der Entzündung erkannt, als auch Ausmass der strukturellen Veränderungen des Darms erfasst. Die Histologie hilft auch die Differentialdiagnose Lymphom auszuschliessen. Die Biopsieentnahme kann sowohl endoskopisch als auch chirurgisch angegangen werden.

Therapie

Steroid-responsive Enteropathie - Immunosuppressive/zytotoxische Therapie

Hunde und Katzen, die nicht auf diätetische, probiotische, und antibiotische (mit zeitgleicher Futterumstellung) Behandlungen ansprechen, fallen in diese Gruppe. Es sind in der Regel Tiere die klinisch deutlich krank sind. Aufgrund der geringen Kosten und der schnellen Wirksamkeit stellen die Glukokortikoide **Medikamente der ersten Wahl** dar. Bringt eine Therapie mit Glukokortikoiden nicht den gewünschten Effekt, werden häufig zytotoxische Medikamente mit Glukokortikoiden kombiniert.

Prednisolon: 1-2mg/kg 1-2x pro Tag p.o. initial, Dosisreduktion um 25-50% alle 3-4 Wochen (Katze und Hund)

Budesonid: 1-3mg/Hund 1x pro Tag p.o. oder 1mg/Katze 1x pro Tag p.o. bis zum Effekt (Katze und Hund)

Ciclosporin: 5-10mg/kg 1x pro Tag, bis zum Effekt (Katze und Hund)

Azathioprin: Initial 2mg/kg 1x pro Tag p.o. über 14 Tage, dann 2mg/kg alle 2 Tage p.o. bis zum Effekt (Hund)

Chlorambucil 2-6mg/m² 1x pro Tag p.o. (Hund), 2mg/Katze alle 2 Tage p.o. bis zum Effekt (Katze und Hund)

Diät-responsive Enteropathie - Diätetischer Aspekt

Da eine Futtermittel-responsive Enteropathie zu denselben Resultaten wie eine idiopathische IBD führen kann, sollte in einem ersten therapeutischen Schritt eine strikte Eliminationsdiät durchgeführt werden.

Die Eliminationsdiät sollte strikt während mindestens 2 Wochen durchgeführt werden. In der Regel sprechen aber die meisten Patienten innert weniger Tage an. Bei Erfolg sollte diese Fütterung mittelfristig beibehalten werden.

Antibiotika-responsive Enteropathie - Antibakterielle Therapie

Entzündliche Darmerkrankungen gehen fast immer mit einer Veränderung des intestinalen Mikrobioms (sog. Dysbiose) einher. Die Untersuchung des Mikrobioms erfordert molekulare Techniken („Next-generation sequencing“) und kann nicht anhand von Kotkulturen durchgeführt werden. Hunde und Katzen mit entzündlichen Darmerkrankungen haben neben einer verminderten Quantität an Bakterien v.a. eine deutlich verminderte Diversität der verschiedenen Stämme. Es ist mittlerweile sehr genau bekannt, dass die „guten Bakterien“ über Verdrängung intestinaler Pathogene, Produktion antimikrobieller Substanzen, Verstärkung von Immunantworten und Aufregulierung diverser Metabolite die Gesundheit der Darmmukosa mitregulieren. Die anti-diarrhoeische Wirkung einzelner Antibiotika beruht auf der Modifikation des Mikrobioms und in Zukunft wird dies sicherlich mehr und mehr durch den Einsatz potenter Probiotika ersetzt werden. Die Grössenordnung der sog. Antibiotika-responsiven Enteropathien liegt bei ca. 15-20 % aller entzündlichen Darmerkrankungen - je nach Studienlage. Keine dieser Studien hatte bisher den Einsatz von Probiotika mitevaluiert und es ist davon auszugehen, dass die Zahl der Antibiotika-responsiven chronischen Darmerkrankungen weiter zurückgeht.

Antibiotika

Chronische Enteropathie			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
First line			
Metronidazol	10-15mg/kg 2x tgl. p.o.	2-(4) Wochen (ideales Therapieintervall nicht untersucht – idealerweise nur bis zur Stabilisierung und initial zeitgleich das Futter wechseln)	Umwidmen (Flagyl)
Second line			
Tylosin	25mg/kg 1x tgl. p.o. oder 12.5mg/kg 2x tgl. p.o.	3 Wochen	Sind kritische Antibiotika und daher für Initialtherapie nicht geeignet; nur nach Antibiogramm. Die Dosis kann bei gutem Ansprechen bis auf 5 mg/kg 1 x tgl. reduziert werden.

Unterstützende Massnahmen

Entzündungshemmende Therapie

Sulfasalazin (nur bei Kolitis/Dickdarmdurchfall): 10-30mg/kg alle 8-10 Std p.o.; 2-(4) Wochen (Hund)

Präbiotika und Probiotika

Modulation des Mikrobioms mittels Prä-/Probiotika kann den Verlauf entzündlicher Darmerkrankungen positiv beeinflussen.

Literatur

- E J Hall, M J Day: Disease of the Small Intestine: Textbook of the Veterinary Internal Medicine, 8th Edition, p. 1516-1564
- C Erdmann, R M Heilmann: Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen beim Hund – diagnostische und therapeutische Aspekte. Tierärztliche Praxis Kleintiere. 45(5):317-327 2017
- A E Jergens, J Crandell, J A Morrison et al.: Comparison of Oral Prednisone and Prednisone Combined with Metronidazole for Induction Therapy of Canine Inflammatory Bowel Disease. J Vet Intern Med. 24:269-277 2010
- G Rossi, M Cerquetella, S Scarpona et al.: Effects of probiotic bacteria on mucosal polyamine levels in dogs with IBD and colonic polyps. Benef microbes. 12:1-10 2017
- M Omori, S Maeda, H Igarashi, et al.: Fecal microbiome in dogs with inflammatory bowel disease and intestinal lymphoma. J Vet Med Sci 2017 Oct 6.
- Allenspach K, Culverwell C, Chan D. Long-term outcome in dogs with chronic enteropathies: 203 cases. Vet Rec. 2016;178(15):368

5.5 Histiozytär-ulzerative Colitis (HUC), Granulomatöse Colitis (GC)

Grundsätzliches

Die histiozytär-ulzerative Colitis (HUC) oder auch granulomatöse Colitis (GC) wird durch entero-invasive *E.coli* verursacht. Bei dieser Erkrankung handelt es sich um ein Unvermögen des Phagozytosesystems, mukosale *E.coli* zu eliminieren. Die Bakterien induzieren eine durch Makrophagen und neutrophile Granulozyten charakterisierte Entzündung. Die HUC tritt v.a. bei jungen Boxern und zum Teil sehr jungen französischen Bulldoggen auf. Seltener sind Rassen wie englische Bulldoggen, Mastiffs und Alaska Malamutes betroffen. Die HUC wurde jüngst auch bei einer Katze beschrieben.

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Die HUC wurde lange als Sonderform einer entzündlichen Darmerkrankung betrachtet, bis ein Phänotyp von *E. coli* als Ursache identifiziert wurde. Die mit HUC assoziierte *E. coli*-Variante weist einen Phänotyp auf, der dem adhären-invasiven *E. coli* (AIEC) ähnelt, der aus chronischen Harnwegsinfektionen bei Frauen und der Endometritis von Rindern isoliert wurde. Ähnliche *E. coli* wurden bei Menschen mit Morbus Crohn in Zusammenhang gebracht, die ein ähnliches granulomatöses histologisches Erscheinungsbild aufweisen.

Erreger

Escherichia coli, die aus Boxern mit GC isoliert werden, weisen normalerweise keine Virulenzfaktoren auf, die mit durchfallauslösenden *E. coli* assoziiert sind, und die meisten Stämme sind in der Lage, in Epithelzellen einzudringen und in Makrophagen oder beiden zu persistieren, ähnlich wie adhären-invasive *E. coli* (AIEC).

Symptome

Die Krankheit ist fast ausschließlich auf den Dickdarm beschränkt, obwohl Fälle mit SI-Beteiligung festgestellt wurden, und sie verursacht schwere Anzeichen von Colitis mit mukoidem Durchfall, Hämatochezie, Gewichtsverlust, Dringlichkeit und Tenesmus.

Diagnose

Die Diagnose einer GC kann nur mit einer histologischen Untersuchung von Colonbiopsien gestellt werden. In der Regel zeigt die Koloskopie Stellen mit unterschiedlich schweren Kolonblutungen und Ulzerationen, die durch Abschnitte mit normal erscheinender Schleimhaut durchsetzt sind. Biopsien sollten aus ulzerierten und normalen Schleimhäuten und aus Übergangszonen entnommen werden. Die Ansammlung grosser PAS-positiver Makrophagen ist für GC praktisch pathognomonisch. Die Fluoreszenz-in-situ-Hybridisierung (FISH), die an Biopsien durchgeführt wird, bestätigt das Vorhandensein von intrazellulären *E. coli* innerhalb des Gewebes. PAS-Färbung und FISH bleiben die besten Wege, um die Diagnose zu bestätigen und GC von der idiopathischen lymphoplasmazytären Kolitis zu unterscheiden, die auch bei Hunden häufiger diagnostiziert wird und keine Therapie mit Enrofloxacin benötigt.

Eine bakterielle Kultur der Kolonschleimhaut wird in der Literatur nur bei Verdacht auf Resistenzen, bei einem nicht Ansprechen auf die Therapie, bei einem Rezidiv und/oder bei

Tieren, welche bereits mehrmals mit Antibiotika behandelt wurden empfohlen. Allerdings ist die Wahrscheinlichkeit resistente *E. coli* nach Therapie mit Enrofloxacin zu finden generell hoch und es ist leider etwas unklar, wie der für die HUC ursächliche mukosale *E. coli* von anderen intraluminal vorkommenden *E. coli* bakteriologisch abgegrenzt werden soll.

Therapie

Grundsätzliches

Die Entdeckung des Erfolgs einer Enrofloxacin-Behandlung hat die Prognose der HUC verbessert, so dass sogar eine Heilung möglich ist. Jedoch steigen die Resistenzen gegen Enrofloxacin, möglicherweise auch aufgrund einer unangemessenen Verwendung bei Boxern mit Kolitis aufgrund anderer Ursachen. Einige AIECs, die bei Hunden mit HUC isoliert wurden, waren nur noch gegenüber Amikacin und Chloramphenicol empfindlich.

Antibiotika

Granulomatöse Colitis			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
First line			
Enrofloxacin	Hund: 10 mg/kg 1x tgl. i.v. Katze: 5 mg/kg 1x.tgl. i.v.	6-8 Wochen	
Second line			
basierend auf dem Antibiogramm einer bakteriologischen Untersuchung (i.d.R. Chloramphenicol, Trimetoprim-Sulfa Kombinationen, Tetracycline)			Nur Zellmembranen permezierende Antibiotika können verwendet werden
Zu beachten	Keine Antibiotikatherapie ohne histologisch gesicherte Diagnose		

Literatur

- R Lechowski, JP Cotard, HJ Boulouis, et al.: Proper use of Quinolones for canine colitis ambulatory treatment: literature review and REQUEST guidelines. *Pol J Vet Sci* 2013; 16:193-197
- Craven M , Dogan B, Schukhen A, et al.: Antimicrobial resistance impact clinical outcome of granulomatous colitis in boxer dogs. *J Vet Int Med* 2010;24: 819-824.
- M Craven, CS Mansfield, KW Simpson: Granulomatous colitis of Boxer dogs. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2011; 41:433-445
- Plumb, D. C. (2015): *Plumb's Veterinary Drug Handbook*. Eighth Edition, Wiley Blackwell
- R Oliveira Leal, K Simpson, M Fine et al.: Granulomatous colitis: more than a canine disease? A case of *Escherichia coli*-associated granulomatous colitis in an adult cat. *JFMS Open Rep.* 2017 Jul-Dec;3(2):2055116917731168.
- Manchester AC, Hill S, Sabatino B et al. Association between granulomatous colitis in French Bulldogs and invasive *Escherichia coli* and response to fluoroquinolone antimicrobials. *J Vet Intern Med.* 2013;27(1):56-61.

5.6 Campylobacter Enteritis

Grundsätzliches

Bakteriell bedingte Durchfallerkrankungen sind bei Hund und Katze sehr selten. Die Tatsache, dass eine grosse Anzahl der möglichen enteropathogenen Bakterien auch bei gesunden Hunden und Katzen zu finden sind, erschwert die Diagnosestellung. Da zudem die meisten bakteriell bedingten Durchfälle selbstlimitierend sind, ist eine Antibiose selten indiziert.

Campylobacter spp. sind potentielle Zoonoseerreger, wobei die Handhabung respektive Aufnahme von kontaminiertem Fleisch (v.a. Geflügel) die Hauptansteckungsquelle des Menschen darstellt. Es kann jedoch zu einer Übertragung vom Hund respektive der Katze, insbesondere von jungen Tieren, auf den Menschen kommen. Die Diagnose von *Campylobacter* spp. ist meldepflichtig.

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Campylobacter spp. leben im Darmtrakt von kranken wie auch gesunden Hunden, sind aber nur selten die Ursache von Enteritiden. Zu einer durch *Campylobacter* spp. bedingten Erkrankung kommt es vor allem beim jungen Tier (< 6 Monate). Umgebungsfaktoren wie Stress oder Crowding begünstigen zudem die Entwicklung einer Campylobacteriose. Daneben konnte in mehreren Studien gezeigt werden, dass rohes Fleisch (BARF) häufig mit *Campylobacter* kontaminiert ist.

Erreger

Basierend auf veröffentlichten Prävalenzstudien wurden beim Hund am häufigsten *C. upsaliensis*, *C. jejuni* und *C. helveticus* bei und bei der Katze *C. helveticus*, *C. upsaliensis* und *C. jejuni* isoliert. Die Prävalenz ist sehr variabel und von diversen Faktoren wie dem Alter des Tieres, der Umgebung und der Jahreszeit abhängig. Junghunde unter einem Jahr haben eine deutlich höhere Prävalenz.

Symptome

Campylobacter-Infektionen sind bei Hunden und Katzen in der Regel subklinisch. Wie bereits erwähnt, sind junge Tiere anfälliger für Infektionen. Anzeichen von Enteritis treten innerhalb von 1-3 Tagen nach oraler Exposition mit *C. jejuni* auf. Leichte bis wässrige Durchfälle (manchmal blutig oder mukoid mit Tenesmus), Lethargie, Dehydrierung, Anorexie und selten Erbrechen, Fieber und Bauchschmerzen wurden bei Hunden und Katzen beobachtet.

Diagnose

- Kultur: benötigt spezielle Anforderungen an den Nährboden und die Atmosphäre, da unter anderem auch die Begleitflora unterdrückt werden sollte.
- Typisierung mittels PCR (Hinweis: PCR lässt kein Antibiogramm zu)

Therapie

Grundsätzliches

Bei Nachweis von *Campylobacter* spp., ist die Bedeutung oft unklar und mehrere Faktoren sollten berücksichtigt werden, bevor eine Therapie begonnen wird. In den meisten Fällen ist eine antimikrobielle Behandlung nicht indiziert. Zudem sind die klinischen Symptome in den meisten Fällen selbstlimitierend und nur eine unterstützende Therapie ist indiziert (siehe akute Gastroenteritis). Es ist nicht ungewöhnlich, dass diarrhöische Hunde mit positivem *Campylobacter upsaliensis* Befund (i.d.R. zeitverzögerter Befund aufgrund der speziellen Diagnostik) bereits gut auf Infusionstherapie und diätetische Massnahmen ansprechen ohne dass der vermeintlich ursächliche *Campylobacter*befund überhaupt therapiert wurde.

Eine antimikrobielle Therapie sollte Patienten vorbehalten sein, die immunsupprimiert oder febril sind, für Tiere mit schweren klinischen Symptomen, Melaena oder Hämatochaezia oder solche mit extraintestinalen Zeichen.

Antibiotika

Campylobacter Enteritis			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
First line			
Erythromycin	10-15mg/kg 3x tgl. p.o. 20mg/kg 2x tgl. p.o.	5 Tage	Sind kritische Antibiotika
Azithromycin	5-10mg/kg 1x tgl. p.o.	3 Tage	Sind kritische Antibiotika Es liegen keine Studien betreffend der Wirksamkeit gegenüber der Campylobacteriose bei Hunden vor.
Second line			
Enrofloxacin	Katze: 5mg/kg 1x tgl. p.o. Hund; 7-10mg/kg 1x tgl. p.o.	5 Tage	Sind kritische Antibiotika und daher für Initialtherapie nicht geeignet; nur nach Antibiogramm Eine Enrofloxacin-Dosis von 5mg/kg/Tag sollte bei Katzen aufgrund der Gefahr von Retinopathien nicht überschritten werden.
Tylosin	10mg/kg 3x tgl. p.o.		Sind kritische Antibiotika und daher für Initialtherapie nicht geeignet; nur nach Antibiogramm
Zu beachten	Üblicherweise braucht es keine Antibiose; bei Auftreten von Fieber und blutigem Durchfall oder Anzeichen von Sepsis kann eine Antibiose allenfalls indiziert sein.		

Resistenzlage

Resistenzen bei *Campylobacter* gegenüber Erythromycin sind häufig. Eine noch höhere Resistenzrate liegt gegenüber Trimethoprim-Sulfonamiden, Ciprofloxacin und Tetracyclinen vor. Die Studien wurden jedoch nicht in der Schweiz durchgeführt.

In der Humanmedizin sind erhöhte Resistenzen gegenüber Fluorchinolone nachgewiesen.

Prävention

Personen, die in engem Kontakt mit Katzen und Hunden leben oder arbeiten, sollten auf das Zoonosepotential von *Campylobacter* spp. aufmerksam gemacht werden. Besonders für Familien mit kleinen Kindern und immungeschwächten Personen, ist es wichtig, dass sie sich den Risiken und den empfohlenen Hygienemaßnahmen im Umgang mit Hunde- oder Katzenwelpen und Tieren mit Symptomen einer Gastroenteritis bewusst sind.

Darüber hinaus müssen Menschen, die ihre Hunde und Katzen BARFen, auch über das potentielle Infektionsrisiko für Mensch und Tier informiert werden.

Unterstützende Massnahmen

In schwereren Fällen ist zur Korrektur der Dehydration und Elektrolytverschiebungen eine Flüssigkeitstherapie indiziert.

Literatur

- Acke E., McGill K., Quinn T., et. Al: Antimicrobial resistance profiles and mechanisms of resistance in *Campylobacter jejuni* isolates from pets. *Foodborne Pathog Dis* 2009 Vol 6 (6) 105-10.
- Krutkiewicz A., Salamaszynska-Guz A., Rzewuska M. et. Al: Resistance to antimicrobial agents of *Campylobacter* spp. Strains isolated from animals in Poland. *Pol J Vet Sci* 2009 Vol 12 (4) 465-72.
- Marks S.L., Rankin S.C., Byrne B.A. et al., Enteropathogenic bacteria in dogs and cats: Diagnosis, epidemiology, treatment and control. *J Vet Intern Med* 2011;25:1195-1208.

5.7 *Clostridium perfringens*-Enteritis

Grundsätzliches

Bakteriell bedingte Durchfallerkrankungen sind bei Hund und Katze sehr selten. Die Tatsache, dass eine grosse Anzahl der möglichen enteropathogenen Bakterien auch bei gesunden Hunden und Katzen zu finden sind, erschwert die Diagnosestellung. Da zudem die meisten bakteriell bedingten Durchfälle selbstlimitierend sind, ist eine Antibiose selten indiziert.

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Die Rolle von *C. perfringens* als Enteropathogen bei Hunden und Katzen ist nicht vollständig geklärt, es wird jedoch vermutet, dass es mit mildem, selbstlimitierendem Durchfall bis hin zu hämorrhagischer Enteritis assoziiert ist.

C. perfringens gehört zur normalen Darmflora von Hunden und Katzen und konnte in über 80% der Hunde mit und ohne Durchfall nachgewiesen werden. Zusätzlich zum Darm gehört der Boden zum natürlichen Reservoir von *C. perfringens* Typ A. Eine Störung der normalen Mikrobiota, wie ein plötzlicher Wechsel zu einer proteinreichen Diät oder eine enterische Infektion durch andere Erreger, wie das Parvovirus, werden als prädisponierende Faktoren angesehen. Daneben gilt die *C. perfringens*-assoziierte Colitis als Hauptursache für akuten, nosokomialen Dickdarmdurchfall. Akut nosokomiale Diarrhoe beginnt oft innerhalb von 1 bis 5 Tagen nach dem Aufenthalt im Tierheim / Tierpension / Tierklinik.

Es wird zunehmend diskutiert, dass *Clostridium perfringens* und seine Toxine eine Rolle in der Pathogenese des akuten hämorrhagischen Diarrhoesyndroms (AHDS) spielen. Quantitative PCR Analysen ergaben ein signifikant erhöhtes Vorkommen von *C. perfringens* in Stuhlproben von Hunden mit AHDS verglichen mit gesunden Hunden. In endoskopischen Dünndarmbiopsien von Hunden mit AHDS konnte *C. perfringens* an der Oberfläche nekrotischer Epithelien nachgewiesen werden.

Erreger

C. perfringens ist ein gram-positives, anaerobes und sporenbildendes Stäbchenbakterium.

C. perfringens verfügt über eine Vielzahl von Toxinen, wobei unterschiedliche Stämme nur bestimmte Toxine bilden. Die Produktion der vier potentesten Toxine, α - (alpha), β - (beta), ϵ - (epsilon) und ι - (iota) Toxine, erlaubt deshalb eine Einteilung in die fünf Typen A bis E. *C. perfringens* Typ A ist der häufigste Genotyp bei Hunden und Katzen. Das Enterotoxin-Gen (*cpe*) ist auch bei *C. perfringens*-Stämmen von Hunden und Katzen üblich. Typ A Stämme kodieren ebenfalls für sog. Poren-bildende Toxine (als *netE*, *netG*, *netF* bezeichnet) und die *netE* und *netF* Toxingene konnten jüngst in rund 50% der Stuhlproben von Hunden mit AHDS nachgewiesen werden.

Symptome

C. perfringens verursacht Durchfall durch Toxinbildung. Der Durchfall kann mild und selbstlimitierend oder schwerwiegend, akut und hämorrhagisch sein, mit lebensbedrohlichen Folgen aufgrund von Dehydratation und hypovolämischem Schock. Obwohl der Durchfall durch *C. perfringens* oft als Dickdarmdurchfall beschrieben wird, kann es sowohl Dün- oder Dickdarmdurchfall auslösen.

Diagnose

2 diagnostische Möglichkeiten für den Nachweis einer *C. perfringens* Enterokolitis sind in der Schweiz verfügbar, der kulturelle Nachweis und eine PCR zum Nachweis des Toxins.

Aufgrund der hohen Trägerschaft von *C. perfringens* auch bei gesunden Tieren, ist die alleinige bakterielle Kultur von *C. perfringens* zur Diagnose nicht empfohlen.

Für den Nachweis von Toxinen bei Hunden und Katzen steht ein PCR Assay zur Verfügung. Allerdings ist der Nachweis von Toxin-Genen nicht beweisend, da die Bakterien im Darm des Tieres auch Toxin produzieren. Auch wenn in Zukunft der kommerzielle Nachweis der netE/net F Toxine mittels PCR möglich sein wird, sollte der Entschluss antibiotisch zu behandeln nicht allein auf dem fäkalen Toxinnachweis beruhen. AHDS ist eine dynamische und oft selbst-limitierende akute Darmerkrankung; eine neue Studie konnte keine Unterschiede zwischen netF-positiven und netF-negativen Hunden bezüglich Erholungszeit und Hospitalisationsdauer finden.

Zusammenfassend:

(1) gibt es trotz der häufig berichteten Assoziation keine bestätigenden Studien zur Rolle des Enterotoxins von *C. perfringens* bei Hunden

(2) sowohl Enterotoxin als auch Isolate, die für das cpe-Gen positiv sind, können bei gesunden Hunden nachgewiesen werden, so dass der Nachweis darauf schließen lässt, dass *C. perfringens* an der Erkrankung beteiligt ist, es aber nicht bestätigt.

(3) Eine zuverlässigere Diagnose könnte durch den Ausschluss anderer Krankheitsursachen, anderer potenzieller Enteropathogene (bakterielle Kultur) und dem Nachweis eines cpe-positiven *C. perfringens*-Stammes erreicht werden.

Therapie

Grundsätzliches

In den meisten Fällen ist eine **antimikrobielle Behandlung nicht indiziert**. Zudem sind die klinischen Symptome in den meisten Fällen selbstlimitierend und nur eine unterstützende Therapie zur allfälligen Korrektur des Flüssigkeits- und Elektrolythaushalts ist indiziert (siehe akute Gastroenteritis).

Antibiotika

Bei Anzeichen einer Sepsis wie Fieber, Leukozytose mit Linksverschiebung, Leukopenie oder Hypoglykämie (siehe Kapitel 3.1 Akute Gastroenteritis) aufgrund einer Clostridium-assoziierten Enterokolitis ist eine antimikrobielle Therapie indiziert.

Clostridium perfringens-Enteritis			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
First line			
Metronidazol	15mg/kg 2x tgl. p.o. oder i.v.	5 (- 7) Tage	
Amoxicillin/ Ampicillin	10-20mg/kg 2x tgl. p.o.	5 (- 7) Tage	
Second line			
Tylosin	10mg/kg 3x tgl. p.o.	5 (- 7) Tage	Sind kritische Antibiotika und daher für Initialtherapie nicht geeignet; nur nach Antibiogramm
Erythromycin	10-15mg/kg 3x tgl. p.o. 20mg/kg 2x tgl. p.o.	5 (- 7) Tage	Sind kritische Antibiotika und daher für Initialtherapie nicht geeignet; nur nach Antibiogramm
Zu beachten	Nur Patienten mit Anzeichen einer Sepsis benötigen eine Antibiotikatherapie.		

Resistenzlage

In vitro konnte eine relativ hohe Resistenzrate gegen Tetracycline und Makroliden festgestellt werden.

Prävention

Insbesondere bei der Haltung von mehreren Tieren ist auf eine gute Hygiene zu achten.

Unterstützende Massnahmen

Siehe akute Gastroenteritis

Literatur

- Busch K., Suchodolski J.S., Kühner K.A. et al., Clostridium perfringens enterotoxin and Clostridium difficile toxin A/B do not play a role in acute haemorrhagic diarrhea syndrome in dogs. Vet Rec 2015; 176:253
- Cave N.J., Marks S.L., Kass P.H. et al. Evaluation of a routine diagnostic fecal panel for dogs with diarrhea. J Am Vet. Med Assoc 2002;221:52-59
- Kather E.J., Marks S.L. Determination of the prevalence of antimicrobial resistance genes in canine Clostridium perfringens isolates. Vet. Microbiol 2006;11:97-101.
- Marks S.L., Rankin S.C., Byrne B.A. et al., Enteropathogenic bacteria in dogs and cats: Diagnosis, epidemiology, treatment and control. J Vet Intern Med 2011;25:1195-1208.
- Marks S.L., Kather E.J., Kass P.H., et al. Genotypic and phenotypic characterization of Clostridium perfringens and Clostridium difficile in diarrheic and healthy animals. J Vet Intern Med 2002; 16:533-540.
- Weese J., Staempfli H., Prescott J.F. et al., The roles of Clostridium difficile and enterotoxigenic Clostridium perfringens in diarrhea in dogs. J Vet. Intern Med 2001;15:374-378.
- Unterer S, Busch K, Leipzig M, et al. Endoscopically visualized lesions, histologic findings, and bacterial invasion in the gastrointestinal mucosa of dogs with acute hemorrhagic diarrhea syndrome. J Vet Intern Med. 2014;28:52-58
- Suchodolski JS, Markel ME, Garcia-Mazcorro JF, et al. The fecal micro-biome in dogs with acute diarrhea and idiopathic inflammatory bowel disease. PLoS One. 2012;7:e51907.
- Sindern N, Suchodolski JS, Leutenegger CM et al. Prevalence of Clostridium perfringens netE and netF toxin genes in the feces of dogs with acute hemorrhagic diarrhea syndrome. J Vet Intern Med. 2018. doi: 10.1111/jvim.15361.

5.8 *E. coli*-Diarrhoe

Grundsätzliches

Escherichia coli sind normale Bestandteile des intestinalen Mikrobioms. Die meisten *E. coli* sind opportunistisch pathogen, aber gewisse Stämme gelten als primär pathogen (= Pathovare). Ähnlich wie bei Salmonellen, können auch bei klinisch gesunden Hunden pathogene *E. coli* nachgewiesen werden.

Viele *E. coli*-Stämme können sowohl beim Menschen wie auch beim Tier klinische Symptome verursachen; die Infektion mit enterohämorrhagischen *E. coli* (EHEC) wird auf der Liste der Zoonosen vom Bundesamt für Lebensmittelsicherheit und Veterinärwesen (BLV) aufgeführt.

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Opportunistisch pathogene *E. coli* sind i. d. R. Teil einer Mischinfektion mit primär pathogenen Erregern wie z. B. Parvoviren.

E. coli Pathovare exprimieren verschiedene Virulenzfaktoren wie z.B. Adhäsine und Toxine. Je nach Virulenzfaktor werden die Darmzotten selber oder deren Funktion lädiert, mit resultierendem Funktionsverlust. Der Schweregrad der klinischen Symptome hängt sowohl von den Virulenzfaktoren des Pathovars, wie auch von der Immunitätslage des Wirtes ab.

Erreger

Bis jetzt wurden bei Hunden und Katzen fünf *E. coli* Pathovare dokumentiert, die Durchfall verursachen können: enteropathogene (EPEC), enterotoxigene (ETEC), nekrotoxigene (NTEC), adhärent-invasive (AIEC) und enterohämorrhagische (EHEC). Letztere sollten nicht mit hämolysierenden *E. coli* verwechselt werden. Der Ausdruck hämolysierende *E. coli* beschreibt eine biologische Eigenschaft, die bei der Kultur des Keimes beobachtet wird, sie ermöglicht jedoch keine definitive Aussage über die Pathogenität des isolierten Stammes.

Bei der granulomatösen Colitis wird AIEC eine zentrale ätiologische Rolle zugeschrieben (siehe Kapitel 5.5.).

Symptome

Durchfallerregende *E. coli* können akute oder chronische Symptome verursachen, die sich sowohl in Vomitus, wie auch in Dünndarm- (v.a. EPEC, EHEC und ETEC) oder Dickdarmdurchfall (v.a. EPEC, EHEC & AIEC) äussern.

Diagnose

Die Diagnose von *E. coli*-Darminfektionen mit Ausnahme der granulomatösen Colitis von Boxerhunden ist mit den derzeit verfügbaren diagnostischen Assays schwierig oder unmöglich. *E. coli* sind Teil der normalen Darmflora und werden routinemässig aus Kotproben von gesunden als auch von Hunden mit Durchfall isoliert. Ein positives Kulturergebnis (Kot) ohne genaue Charakterisierung des isolierten Stammes (mittels PCR & Bioassay) ist somit weder erstaunlich noch nützlich für die Behandlung des Durchfalls.

Für den Nachweis von *E. coli* Pathovaren sind gezielte PCR sowie Bioassays für den Nachweis von Toxinbildung erforderlich. Diese Untersuchungsmethoden stehen dem praktizierenden Tierarzt selten zur Verfügung.

Zudem ist der Nachweis von Pathovaren nicht unbedingt beweisend für die Kausalität zwischen nachgewiesenem Erreger und Symptomen, da pathogene *E. coli* auch bei asymptomatischen Hunden nachgewiesen werden.

Therapie

Grundsätzliches

Schwerer Durchfall bei Hunden und Katzen durch pathogene *E. coli* kann eine intravenöse Flüssigkeitstherapie erfordern.

Antibiotika

Da pathogene *E. coli* auch bei asymptomatischen Hunden isoliert werden können, ist der alleinige Nachweis solcher Pathovaren keine Indikation für den Einsatz von Antibiotika.

Bei Sepsisverdacht sollte eine Therapie mit einem Aminopenicillin gestartet werden, bis die bakteriologischen Resultate (Blutkultur, kein Kot) vorliegen.

E.coli Diarrhoe			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
First line			
Amoxicillin + Clavulansäure	12.5 - 20 mg/kg 2-3x tgl.		Nur bei Hinweis auf Sepsis
Ampicillin	20 mg/kg 2-3x tgl.		
Second line			
Eines der first line AB in Kombination mit Enrofloxacin	Hund: 10 mg/kg 1x tgl. Katze 2.5 mg/kg 2x tgl.		Bei ausbleibender klinischer Verbesserung mit einem Aminopenicillin allein. Eine Enrofloxacin-Dosis von 5mg/kg/Tag sollte bei Katzen aufgrund der Gefahr von Retinopathien nicht überschritten werden.
Zu beachten	Keine Antibiose bei Hunden ohne Hinweise für systemische Infektion oder Leukopenie		

Resistenzlage

Multiresistente *E. coli* scheinen sowohl bei Hunden wie auch bei Menschen häufig vorzukommen.

Die Behandlung mit häufig verwendeten systemischen Antibiotika (insbesondere Betalactamen und Fluorchinolonen) beeinflusst das Mikrobiom des Hundes und führt zu einer resistenteren Bakterienpopulation von *E. coli*. Bis zu einem Monat nach der Antibiotikatherapie, können antibiotika-resistente *E. coli* nachgewiesen werden. Bis zu 70% von isolierten Enterobacteriaceen bei Hunden, Katzen, Pferden und Menschen weisen Kombinationen von verschiedenen Plasmid-kodierten Resistenzgenen auf.

In einer Studie aus Brasilien (2016) wurden sehr ähnliche Resistenzmuster bei Hunden, dessen Besitzern sowie bei Kontrollpatienten nachgewiesen, was auf einen gegenseitigen Austausch von multiresistenten Stämmen hindeutet.

Unterstützende Massnahmen

In schwereren Fällen ist zur Korrektur der Dehydration und Elektrolytverschiebungen eine Flüssigkeitstherapie indiziert. Details siehe Therapie Akute Gastroenteritis.

Literatur

- Carvalho, A.C., et al. (2016): Resistance patterns, ESBL genes, and genetic relatedness of *Escherichia coli* from dogs and owners. *Braz J Microbiol.* Jan-Mar; 47(1):150-158.
- Schmiedel, J., et al. (2014): Multiresistant extended-spectrum β -lactamase-producing *Enterobacteriaceae* from humans, companion animals and horses in central Hesse, Germany. *BMC Microbiol.* July; 14:187.
- Greene, C. E. (2012): *Infectious Diseases of the dog and cat.* Fourth Edition, Elsevier Saunders
- Ettinger, S. J., Feldmann, E. C., Côté, E. (2017): *Textbook of veterinary internal medicine.* Eighth Edition, Elsevier Saunders
- Plumb, D. C. (2015): *Plumb's Veterinary Drug Handbook.* Eighth Edition, Wiley Blackwell
- Schmidt, V. et al. (2018): Routine antibiotic therapy in dogs increases the detection of antimicrobial-resistant faecal *Escherichia coli*. *J Antimicrob Chemother* 2018; 73: 3305–3316

5.9 Salmonellose

Grundsätzliches

Salmonellose (Erkrankungen) und Salmonella-Infektionen (gesunde Träger) werden auf der Liste der Zoonosen vom Bundesamt für Lebensmittelsicherheit und Veterinärwesen (BLV) aufgeführt und sind meldepflichtig. Zwischen November 2016 und November 2017 wurden in der Schweiz beim Hund 14 Fälle gemeldet.

In verschiedenen Studien konnte gezeigt werden, dass Salmonella in 45-69% gesunder Hunde (ohne Durchfall) isoliert werden kann, was die fehlende Assoziation von Salmonella und Durchfall unterstreicht.

Katzen sind sehr resistent gegenüber Salmonellen - Infektionen, so dass es nur selten zu Krankheitsausbrüchen kommt. Dennoch können Katzen unter bestimmten Umständen an Salmonellen erkranken, meistens sind Jungtiere oder ältere Katzen sowie kranke Tiere betroffen.

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Eine (oft subklinische) Infektion mit Salmonella wird mit der Rohfleischfütterung (z.B. BARF) assoziiert, obwohl auch Trockenfutter und getrocknete Schweineohren kontaminiert sein können. Das Auftreten von Salmonella-kontaminiertem kommerziellen Trockenfutter ist jedoch im Lauf der letzten Jahre deutlich zurückgegangen. Ausbrüche von Salmonellose bei Katzen wurden mit dem saisonalen Vogelzug in Verbindung gebracht.

Immunsupprimierte Hunde und Katzen, Jungtiere, trächtigen Tiere, Mehrkatzenhaushalte und Tiere mit einer immunsuppressiven Erkrankung (wie Neoplasie, Diabetes mellitus und retroviraler Infektion oder immunsuppressiver Therapie) sind am anfälligsten für eine Salmonella-Erkrankung.

Erreger

Salmonella sind gram-negative, motile, fakultativ anaerobe Bakterien mit ungefähr 2500 Serovaren. Das Serovar Typhimurium und dessen Varianten werden für die meisten Fälle von humaner und tierischer Salmonellose verantwortlich gemacht.

Symptome

Die Mehrheit der Hunde und Katzen sind subklinisch infiziert oder entwickeln einen selbstlimitierenden Durchfall.

Wenn eine Krankheit auftritt, beginnen die Symptome oft 3 bis 5 Tage nach Infektion oder dem Beginn der Immunsuppression. Fieber, Lethargie und Anorexie können von Bauchschmerzen, Erbrechen und wässrigem bis schleimigem, häufig hämorrhagischem Durchfall und Dehydratation gefolgt sein.

Diagnose

Die Diagnose einer Salmonellose kann gestellt werden, wenn Salmonellen aus normalerweise sterilen Proben, wie Blut, BAL, Galle, Gelenkflüssigkeit oder Urinproben kultiviert werden können.

Ein kultureller Nachweis von Salmonella aus Kot bestätigt nicht, dass dies die Ursache der Enterokolitis ist, aber möglicherweise eine Rolle spielt. Wie bereits erwähnt kann bei 45-69% der Hunde ohne Durchfall Salmonella nachgewiesen werden. Der kulturelle Nachweis ermöglicht auch ein Antibiogramm, was wichtig ist, da viele Salmonellen gegen mehrere antimikrobielle Wirkstoffe resistent sind.

Einige Diagnostiklabors bieten PCR-Assays für Salmonellen an, die im Vergleich zur bakteriellen Kultur mindestens so sensitiv und spezifisch sind. Die PCR-Assays sind schneller als die bakterielle Kultur, liefern aber keine Informationen bezüglich der antimikrobiellen Empfindlichkeit.

Therapie

Grundsätzliches

Der Nachweis von Salmonellen im Kot von Hunden und Katzen mit unkompliziertem Durchfall rechtfertigt den Einsatz von Antibiotika nicht; es werden nur unterstützende Massnahmen empfohlen.

Antibiotika

Die meisten Tiere haben eine selbstlimitierende Erkrankung und Ausscheidung. Die Antibiotikatherapie hat das Potenzial die Trägerschaft zu verlängern und kann zu Antibiotikaresistenzen führen. Die antibiotische Behandlung eines Tieres mit unkompliziertem Durchfall ist auch bei immunsupprimierten Besitzern nicht indiziert.

Hunde und Katzen mit einer Salmonellose mit systemischen Symptomen (Fieber, Sepsis) benötigen eine aggressive intravenöse Flüssigkeitstherapie zusammen mit einer parenteralen Antibiose. Die Wahl des Antibiotikums sollte aufgrund der Resistenzen gegen mehrere antimikrobielle Wirkstoffe auf den Ergebnissen des Antibiogramms basieren. Bis die Resultate der Untersuchung vorliegen, ist die Kombination von einem Aminopenicillin und einem Fluorchinolon empfohlen.

Salmonellose			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
<u>First line</u>			
Amoxicillin-Clavulansäure + Enrofloxacin	12.5 - 20 mg/kg 2-3x tgl. Hund: 10 mg/kg, 1x tgl. Katze: 5mg/kg 1x tgl.		Eine Enrofloxacin-Dosis von 5mg/kg/Tag sollte bei Katzen aufgrund der Gefahr von Retinopathien nicht überschritten werden.
Ampicillin+ Enrofloxacin	20 mg/kg 2-3x tgl. Hund: 10 mg/kg, 1x tgl. Katze: 5mg/kg 1x tgl.		
Ampicillin / Sulbactam + Enrofloxacin	30 mg/kg 2-3x tgl. Hund: 10 mg/kg, 1x tgl. Katze: 5mg/kg 1x tgl.		
Zu beachten	Bei Salmonellen-Infektionen (gesunde Träger) ist der Einsatz von Antibiotika NICHT indiziert. Bei Salmonellosen (Erkrankungen) ist der Gebrauch von Antibiotika selten indiziert. Antibiose ist nur bei Salmonellose mit systemischen Symptomen indiziert.		

Resistenzlage

Die Resistenzraten gegenüber Antibiotika (Ampicillin, Sulfonamide, Tetracyclin) sind in den letzten Jahren gestiegen. Kritisch ist vor allem das gehäufte Auftreten von multiresistenten *S. Typhimurium*-Stämmen (z.B. DT193, DT120).

Prävention

Zur Prävention einer Salmonellen- Infektion oder Salmonellose gehört die Fütterung von gut gekochten Lebensmittel (Verzicht auf BARF), Händehygiene vor und nach dem Umgang mit Haustieren und Tiernahrung (insbesondere bei Rohfütterung) sowie die Verhinderung von Koprophagie.

Unterstützende Massnahmen

In schwereren Fällen ist zur Korrektur der Dehydration und Elektrolytverschiebungen eine Flüssigkeitstherapie indiziert. Details siehe Therapie Akute Gastroenteritis.

Literatur

- Philbey, A. W., et al. (2014): Serovars, bacteriophage types and antimicrobial sensitivities associated with salmonellosis in dogs in the UK (1954-2012). Vet Rec. January; 174(4):94.
- García, P., et al. (2016): Horizontal Acquisition of a Multidrug-Resistance Module (R-type ASSuT) Is Responsible for the Monophasic Phenotype in a Widespread Clone of Salmonella Serovar 4,[5],12:i:. Front Microbiol. May; 10;7:680.
- Reimschuessel, R., et al. (2017): Multilaboratory Survey To Evaluate Salmonella Prevalence in Diarrheic and Nondiarrheic Dogs and Cats in the United States between 2012 and 2014. J Clin Microbiol. May; 55(5):1350-1368.
- Greene, C. E. (2012): Infectious Diseases of the dog an cat. Fourth Edition, Elsevier Saunders
- Ettinger, S. J., Feldmann, E. C., Côté, E. (2017): Textbook of veterinary internal medicine. Eighth Edition, Elsevier Saunders
- Plumb, D. C. (2015): Plumb's Veterinary Drug Handbook. Eighth Edition, Wiley Blackwell

5.10 *Giardia*

Grundsätzliches

Giardia kann sowohl Hunde wie auch Katzen infizieren, kommt allerdings häufiger bei Hunden als bei Katzen vor. Bei Hunden ist die Prävalenz je nach Studie bzw. Studienpopulation (Welpen, Tierheime) zwischen 2% und 100%. *Giardia* wurde bei Hunden mit wie auch ohne Durchfall in ähnlicher Häufigkeit nachgewiesen.

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Giardia duodenalis kommt in 7 Genotypen vor, sogenannte Assemblage A-G, welche noch weiter unterteilt werden. Hunde haben meist Typ C und D, aber auch A1 und B3 wurden nachgewiesen, während Katzen meist Typ F und seltener A1 haben. A1 wurde auch beim Menschen gefunden, die Bedeutung der zoonotischen Übertragung ist allerdings unklar.

Erreger

Giardia duodenalis (Synonym mit *Giardia lamblia*, *Giardia intestinalis*): Giardien sind Protozoen und keine Bakterien und sind hier erwähnt, weil sie oft mit einem Antibiotikum behandelt werden.

Symptome

Die Infektionen verlaufen häufig asymptomatisch. Kommt es zu Symptomen, sind es Magen-Darm-Symptome wie Erbrechen und Durchfall; Dünndarmdurchfälle stehen im Vordergrund. Symptome können variieren von mild bis hochgradig, akut (selbstlimitierend) bis chronisch.

Diagnose

Zur Diagnose eines Giardia-Befalls stehen mehrere Methoden zur Verfügung:

Mikroskopischer Nachweis im Direktkotsausstrich in 37 °C warmer, physiologischer Kochsalzlösung ermöglicht eine rasche Diagnose bei massivem Befall (Ausscheidung von Trophozoiten und Zysten in Durchfallproben). Anhand unterschiedlicher Bewegungsmuster der Trophozoiten kann eine Differenzierung von Giardien («fallendes Blatt») zu Trichomonaden (z.B. *Tritrichomonas foetus*; zuckend-drehend, eher ortsständig) vorgenommen werden. Diese Nativuntersuchung eignet sich nur für frische (unter 30 Min.), flüssige und nicht gekühlte Proben und weist eine geringe Sensitivität auf.

Mikroskopischer Nachweis von längsovalen, dünnwandigen Giardia-Zysten (ca. 10-20x5-10µm gross) nach Anreicherung mit dem Natriumazetat Azetatessig-Formalin (SAF)-Konzentrationsverfahren, in dem die Zystenmorphologie konstant bleibt. Einzelkotproben von zwei oder drei aufeinander folgenden Tagen werden untersucht, da die Zystenausscheidung intermittierend auftreten kann. In der Flotationsmethode (Flotationsmedium: Zinkchlorid-, Zinksulfat- oder Zuckersäurelösung) werden die Zysten durch diese Lösungen verformt, sind jedoch mit Erfahrung identifizierbar.

Nachweis von Giardia-spezifischem Kopro-Antigen mittels kommerziell erhältlicher Immunoassays (z.B. ELISA). Grundsätzlich weisen Enzym-Immunoassays (EIAs) eine hohe Sensitivität auf. Die verfügbaren Kopro-Antigentests sind deutlich sensitiver als der mikroskopische Nachweis von Giardia-Zysten, so dass auch bei vorübergehend geringer Zystenausscheidung eine Diagnose mithilfe einer Kotprobe möglich ist.

Molekularbiologische Untersuchung (z. B. PCR) ermöglicht den sensitivsten Nachweis von Giardia-spezifischer DNA aus angereicherten Zysten oder nach DNA-Isolation aus Kot. Gegebenenfalls kann weiterführend eine Genotypisierung des vorliegenden Giardia-Isolats erfolgen.

Therapie

Grundsätzliches

Asymptomatische Tiere: in der Regel nicht behandeln. Bei Gruppenhaltung ist eine Eradikation kaum möglich. Bei einer Bestandestherapie sollten alle Tiere einbezogen werden. Es gelingt mit Behandlung und strikter Hygiene die Ausscheidung zu unterdrücken, innert 2-3 Monaten werden die Tiere jedoch häufig wieder positiv.

Symptomatische Tiere: Beurteilung, ob *Giardia* für Symptome (mit-)verantwortlich ist. Wenn dies zutrifft, sollte behandelt werden. Das Nachtesten auf Giardia-Zystenausscheidung bei klinischem Ansprechen auf die Therapie wird nicht empfohlen.

Antibiotika / Anthelminthika

Giardia			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
First line			
Fenbendazol	50 mg/kg 1x mal tgl. p.o.	5 Tage (bis 10 Tage)	3 Tage gelten als ungenügend; kann wiederholt werden
Second line			
Metronidazol	25mg/kg 2x tgl. p.o.	5 - 7 Tage	Gefahr von neurologischen Nebenwirkungen bei dieser Dosierung
Ronidazol	Hund: 30-50mg/kg 2x tgl. p.o.	7 Tage	Ronidazol gilt als krebserregend, Handschuhe bei der Medikation tragen

Resistenzlage

Bei Hund und Katze sind keine Daten vorhanden, Beim Menschen sind Resistenzen von Giardia-Isolaten gegen Metronidazol seit vielen Jahren bekannt. Allerdings: Therapieversagen bei Tieren ist nicht mit Resistenz gleichzusetzen. Es ist unklar, ob bei Versagen der Therapie Reinfektionen oder Resistenzen vorliegen.

Prävention

Giardia-Impfung ist in der Schweiz nicht zugelassen. Die Wirkung ist unklar. Da die Infektion über den Kot erfolgt, ist die Aufnahme von Kot zu verhindern. Hierzu gehört auch die Fellpflege und eine gute Zwingerhygiene.

Unterstützende Massnahmen

- Umwelthygiene: Kot entsorgen, um Kreislauf zu unterbrechen, Zwinger desinfizieren
- Fellpflege: der Einsatz von Chlorhexidin-haltiges Shampoo trägt zur Verhinderung von Reinfektionen bei.
- Während Behandlung Milchprodukte und kohlehydratreiches Futter vermeiden.
- Verbesserung der Immunantwort / Mikrobiom: Fortiflora (SF 68) oder Fäkale Transplantation

Literatur

- ESCCAP, Bekämpfung von intestinalen Protozoen bei Hunden und Katzen, http://www.esccap.ch/2-uploads/praxis/ESCCAP-CH_GL%20Protozoen_d_def_290513.pdf
- Saleh MN, Gilley AD, Byrnes MK, Zajac AM., Development and evaluation of a protocol for control of *Giardia duodenalis* in a colony of group-housed dogs at a veterinary medical college. J Am Vet Med Assoc. 2016 Sep 15;249(6):644-9.
- Duijvestijn M, Mughini-Gras L, Schuurman N, Schijf W, Wagenaar JA, Egberink H., Enteropathogen infections in canine puppies: (Co-)occurrence, clinical relevance and risk factors. Vet Microbiol. 2016 Nov 15;195:115-122. doi: 10.1016/j.vetmic.2016.09.006. Epub 2016 Sep 17.
- Uehlinger FD, Naqvi SA, Greenwood SJ, McClure JT, Conboy G, O'Handley R, Barkema HW. Comparison of five diagnostic tests for *Giardia duodenalis* in fecal samples from young dogs. Vet Parasitol. 2017 Sep 15;244:91-96. doi: 10.1016/j.vetpar.2017.07.030. Epub 2017 Jul 25.
- Fiechter R, Deplazes P, Schnyder M. Control of *Giardia* infections with ronidazole and intensive hygiene management in a dog kennel. Vet Parasitol. 2012 Jun 8;187(1-2):93-8. doi: 10.1016/j.vetpar.2011.12.023. Epub 2011 Dec 23.

5.11 *Tritrichomonas fetus* Katze

Grundsätzliches

Bei *Tritrichomonas foetus* handelt es sich um flagellierte Protozoen mit undulierender Membran, die das Ileum, Zäkum und Kolon bei der Katze besiedeln. Es handelt sich um denselben Erreger wie bei der Trichomonaden-Deckseuche des Rindes. Prädisponierende Faktoren sind junges Alter (wenige Monate bis 2–3 Jahre) und enge Besatzdichte (Mehrkatzenhaushalte, Zuchten), wobei auch bei alleine gehaltenen, jungen Katzen *Tritrichomonas foetus* diagnostiziert wird.

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Eine neuere epidemiologische Studie, die frische Kotproben von auf Zuchtschauen ausgestellten Rassekatzen untersuchte, konnte eine Prävalenz von 15,7% positiven *Tritrichomonas foetus*-Stuhlproben zeigen. Die Prävalenz in den Zuchten lag bei 18,5%. Insgesamt hatten knapp zwei Drittel dieser Katzen eine Durchfallanamnese.

Erreger

Tritrichomonas foetus

Symptome

Tritrichomonas foetus-Infektionen zeichnen sich klinisch durch meist übelriechenden, semi-geformten bis pastösen Kot aus, der oft Schleim- und Blutbeimengungen aufweist. Die Tiere sind i.d.R. munter und haben einen normalen Appetit, selten kommt es zu Gewichtsverlust.

Diagnose

Frischer, ungekühlter Kot kann direkt mikroskopiert werden (1 stecknadelkopfgroße Menge Kot vermischt mit 1 Tropfen NaCl, Deckglas und 40er-Objektiv). Während Trichomonaden relativ einfach an ihrer charakteristischen, ruckartigen Fortbewegung zu erkennen sind, bewegen sich Giardien eher wie langsam fallende Blätter. Trichomonaden überleben keine Kühlung und können auch nach Flotation oder Sedimentation nicht mehr nachgewiesen werden. Neben der direkten Kotmikroskopie kann *Tritrichomonas foetus* auch durch Kultivierung diagnostiziert werden (In-Pouch-Medium). Die Kammer des bei 37 °C in vertikaler Richtung inkubierten In Pouch wird täglich auf motile Trophozoiten mikroskopiert. Die meisten Kulturen sind nach 3–4 Tagen positiv. Giardia spp. überleben nicht länger als 24 h in dem Medium, ein positives Resultat ist daher diagnostisch für *Tritrichomonas foetus*. Die von kommerziellen Laboren angebotenen PCR-Untersuchungen stellen den Goldstandard dar und eignen sich besonders für Proben, die nicht frisch untersucht werden können. Histologisch stellt sich die *Tritrichomonas foetus*-Infektion als lymphoplasmazelluläre und neutrophile Kolitis dar, die Trichomonaden können auch in den kolonischen Biopsieproben gefunden werden, wobei segmentale Läsionen beschrieben sind, und daher multiple Biopsien notwendig sind.

Therapie

Grundsätzliches

Auch wenn sich die Kotkonsistenz rasch mit Fenbendazol oder Metronidazol verbessert, ist eine Heilung und Eradikation des Parasiten bisher nur mit Ronidazol möglich. Die initiale Empfehlung war jahrelang 30 mg/kg 2 x tgl. für 14 Tage. Die von in-vitro-pharmakologischen Studien empfohlene Dosis von 30 mg/kg 1x/d wurde im Gegensatz zu der 2 x tgl. Gabe bisher nicht klinisch auf Eradikation des Erregers getestet. Da es mit 2 x tgl. Applikation zur Akkumulation des potentiell neurotoxischen Wirkstoffes kommt und sich therapieresistente Fälle nach 1 x tgl. Behandlung in der Regel auch mit 2 x tgl. Ronidazolbehandlung nicht bessern, tendiert die aktuelle Empfehlung zur 1 x tgl. Behandlung. In seltenen (< 4 %) Fällen kann es zu reversibler Ronidazol-assoziiierter Neurotoxizität (Ataxie, Tremor, Hyperästhesie, Lethargie) kommen, allerdings sind die meisten dieser Fälle bei Tagesdosierungen von >60 mg/kg Ronidazol aufgetreten. In diesen Fällen empfiehlt es sich, das Medikament kurzzeitig abzusetzen (ca. 3 Tage) und nach Resolution der neurologischen Zeichen mit 1x täglicher Ronidazoldosierung fortzufahren. Grundsätzlich kommt es v.a. bei zu tiefer Dosierung zu einem Rezidiv.

Antibiotika

<i>Tritrichomonas fetus</i>			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
<u>First line</u>			
Ronidazol	30mg/kg 1 bis 2x tgl.	2 Wochen	<i>Bei ZNS-Symptomen:</i> 2-3 Tage absetzen und mit 1 x tgl. weiterfahren, wenn initial 2 x tgl. dosiert. Ronidazol gilt als krebserregend, Handschuhe bei der Medikation tragen

Resistenzlage

Die Prävalenz Ronidazol-resistenter Tritrichomonasinfektionen ist nicht bekannt, aber wahrscheinlich bedeutend. Eine Ronidazol-Resistenz kann kulturell nachgewiesen werden, allerdings ist bereits der klinische Verlauf (fehlendes Ansprechen bei ausreichender Ronidazol-Dosierung und kein Kontakt zu anderen Katzen während der Behandlung) hochverdächtig. In solchen Fällen ist auch eine wiederholte oder länger verabreichte Therapie in der Regel nicht erfolgreich.

Literatur

- Gookin JL, Stauffer SH, Dybas D et al. Documentation of in vivo and in vitro aerobic resistance of feline *Tritrichomonas foetus* isolates to ronidazole. *J Vet Intern Med*. 2010; 24(4):1003-7.
- Xenoulis PG, Lopinski dJ, Read SA, et al. Intestinal *Tritrichomonas foetus* infection in cats: a retrospective study of 104 cases. *J Feline Med Surg* 2013; 15: 1098–1103.
- Gookin JL, Foster dM, Poore MF, et al. Use of a commercially available culture system for diagnosis of *Tritrichomonas foetus* infection in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2003; 222:1, 376–1379.
- Gookin JL, Birkenheuer AJ, Breitschwerdt EB, et al. Single-tube nested PCR for detection of *Tritrichomonas foetus* in feline feces. *J Clin Microbiol* 2002; 40: 4126–4130.
- Gookin JL, Stebbins ME, Hunt E, et al. Prevalence of and risk actors for feline *Tritrichomonas foetus* and giardia infection. *J Clin Microbiol* 2004; 42: 2707–2710.
- Gookin JL, Copple CN, Papich MG, et al. Efficacy of ronidazole for treatment of feline *Tritrichomonas foetus* infection. *J Vet Intern Med* 2006; 20: 536–543.

5.12 Septische Peritonitis (SP)

Grundsätzliches

Die Septische Peritonitis (SP) ist eine lebensbedrohliche Erkrankung, die einen sofortigen chirurgischen Eingriff erfordert. Die Diagnose von SP wird durch das Auffinden von intrazellulären Bakterien im Peritonealerguss gestellt. Eine erhöhte Laktat- bzw. verringerte Glukosekonzentration im Vergleich zum Serum unterstützen die Diagnose einer SP. Die Überlebensraten für Hunde mit SP liegen zwischen 29 und 71% und für Katzen zwischen 46-70%.

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Die SP kann als primär, sekundär oder tertiär und als diffus oder lokalisiert klassifiziert werden. Die Mehrheit der SP sind sekundär und diffus.

Bei der selten diagnostizierten primären SP ist keine intraperitoneale Infektionsquelle erkennbar. Sie tritt bei Katzen häufiger auf als bei Hunden. Es handelt sich meist um Monoinfektionen, die hämatogen oder lymphogen entstehen. Bei 80% der Hunde und bei 60% der Katzen mit einer primären SP wurden gram-positive Bakterien kultiviert.

Die sekundäre SP ist eine Folge eines zugrundeliegenden primären Krankheitsprozesses und die häufigste Ursache einer septischen Peritonitis bei Hunden und Katzen. Es gibt viele Ursachen einer sekundären septischen Peritonitis bei Tieren, aber am häufigsten sind der Verlust der Integrität des Gastrointestinaltrakts (53% bis 75% der Fälle), Fremdkörperpenetration, perforierte Ulzera und Nahtdehiszenzen. NSAID können bei Hunden bereits 48 Stunden nach Beginn der Behandlung zu einer GI Perforation führen. Septische Peritonitis kann auch nach dem Austreten von GI - Inhalt während der Operation, Perforation des Abdomens (z. B. Fremdkörper, Drainagevorrichtung, traumatische Perforation, Bissverletzung), Ruptur des Harn - oder Fortpflanzungstraktes oder Ruptur eines infizierten Parenchymorgans (d.h. Leber, Pankreas, Prostata, Niere) auftreten.

Die tertiäre Peritonitis ist definiert als persistierende Peritonitis trotz adäquater chirurgischer und antimikrobieller Therapie.

Erreger

Die an der SP beteiligten Bakterienarten spiegeln die normale Flora des Gastrointestinaltraktes wider. Gemischte aerob-anaerobe Infektionen mit bis zu vier verschiedenen Bakterienarten treten bei mehr als 50% der betroffenen Hunde und Katzen auf. *E. coli* ist das häufigste Isolat von Hunden und Katzen, gefolgt von *Enterococcus* und *Clostridium* spp. Andere Isolate sind Staphylokokken, Streptokokken, *Pseudomonas aeruginosa* oder *Acinetobacter* spp., Eine Vielzahl von Anaerobiern, gram-negative Enterobacteriaceae (*Proteus*, *Citrobacter*, *Serratia*, *Klebsiella* oder *Enterobacter*), *Actinomyces*, oder bei Katzen, *Pasteurella multocida*. In einer Studie hatte ein größerer Anteil von Hunden mit primärer Peritonitis gram-positive bakterielle Infektionen als Hunde mit sekundärer Peritonitis. Gelegentlich kann *Candida albicans* involviert sein, insbesondere wenn eine antibiotische Behandlung in der Vorgeschichte vorliegt.

Symptome

Zu den häufigsten Beschwerden gehören akutes Abdomen, Erbrechen, Lethargie, Anorexie, Schock, Durchfall und diffuse Bauchschmerzen, die meist stärker sind als nach einer Laparotomie üblich. Die septische Peritonitis sollte auf der Liste der Differentialdiagnosen für jeden Patienten stehen, der kürzlich eine Laparotomie erhalten hat.

Diagnose

Für die Diagnose einer SP ist eine Untersuchung des Peritonealergusses erforderlich. Das gewonnene Punktat sollte möglichst schnell für eine bakteriologische und eine zytologische/biochemische Analyse auf 2 Proben aufgeteilt werden. Für die bakterielle Kultur muss die Probenentnahme aseptisch durchgeführt werden. Die Anwesenheit von intrazellulären (+/- extrazellulären) Bakterien und degenerierten Neutrophilen weist auf eine septische Peritonitis hin und rechtfertigt eine chirurgische Exploration und einen umgehenden Start der Antibiotikatherapie.

Der Unterschied der Glukosekonzentration im Peritonealerguss und im Blut kann zur Sicherung der Diagnose einer SP bei fehlenden, eindeutigen intrazellulären Bakterien im Abdominalerguss herangezogen werden. Mehrere Studien haben gezeigt, dass Patienten mit septischer Peritonitis konsistent eine signifikant niedrigere Glukosekonzentration im Peritonealerguss verglichen mit der peripheren Blutglukose hatten. Ein Unterschied von mindestens 2 mmol/l zwischen der Glukosekonzentration im Erguss bzw. dem Plasma zeigt bei Hunden eine Sensitivität und Spezifität von 100% für die Diagnose einer SP. Bei Katzen war die Sensitivität 86% und die Spezifität 100%.

Der Unterschied der Laktatkonzentration im Peritonealerguss und im Blut wurde ebenfalls untersucht, erwies sich jedoch nur bei Hunden als brauchbar bei der Diagnose von septischer Peritonitis. Ein Unterschied von mindestens 2 mmol/l zeigte eine Sensitivität und Spezifität von 100% für die Diagnose einer SP beim Hund.

Therapie

Grundsätzliches

Eine aggressive Flüssigkeitstherapie mit definierten Endpunkten (isotonische Kristalloid- und Kolloidtherapie) und frühzeitige, geeignete Antibiotikatherapie sind Eckpfeiler der Stabilisierung und führen eher zu einem positiven Resultat. Dies bedeutet eine empirische Behandlung mit Breitspektrum-Antibiotika, bis der Erreger identifiziert ist. Beim Menschen ist jede Stunde Verzögerung bei der Verabreichung von Antibiotika mit einer erhöhten Mortalität assoziiert. Eine veterinärmedizinische Studie zeigte eine niedrigere Mortalität, wenn ein Notfallprotokoll für die Einleitung von Antibiotika vorhanden war.

Das Motto „In early, hit hard, out early“ gilt für die Behandlung von Patienten mit SP. Sobald der Patient stabil ist, ist eine sorgfältige chirurgische Exploration angezeigt. Die zugrundeliegende Ursache muss operativ korrigiert werden (z. B. Darmresektion und Anastomose) und das Peritoneum sollte gründlich gereinigt und gespült werden.

Antibiotika

Die derzeitigen Daten reichen nicht aus, um einem bestimmten Antibiotikum bzw. einer bestimmten Antibiotikakombination den Vorzug zu geben. Kriterien für die Substanzauswahl sind das zu erwartende Erregerspektrum, die lokale Resistenzsituation, der Applikationsmodus und das Nebenwirkungsspektrum. Aufgrund der zunehmenden Resistenzlage von *E. coli* gegenüber Fluorchinolonen sind diese nicht als Monotherapie indiziert zur Behandlung der septischen Peritonitis. In Studien konnte gezeigt werden, dass die Kombinationstherapie im Vergleich zu Monotherapie keinen Vorteil bringt und dass die

Zeitverzögerung, Flurochinolone erst nach Antibiotogramm einzusetzen, nicht zu einer erhöhten Mortalität im Sepsis-Szenario führt.

Septische Peritonitis			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
<u>First line</u>			
Amoxicillin-Clavulansäure	12.5 - 20 mg/kg 3-4x tgl.	7 bis 10 Tage	
Amoxicillin-Clavulansäure + Enrofloxacin	12.5 - 20 mg/kg 3-4x tgl. Hund: 10 mg/kg, 1x tgl Katze: 5 mg/kg, 1x tgl	Einige Hinweise in der Humanmedizin zeigen, dass eine 7 bis 10-tägige Antibiotikagabe bei entsprechender Kontrolle der Ursache oft ausreichend ist	Eine Enrofloxacin-Dosis von 5mg/kg/Tag sollte bei Katzen aufgrund der Gefahr von Retinopathien nicht überschritten werden.
Ampicillin + Enrofloxacin	20 mg/kg 3-4x tgl. Hund: 10 mg/kg, 1x tgl Katze: 5 mg/kg, 1x tgl		
Ampicillin / Sulbactam + Enrofloxacin	30 mg/kg 2-3x tgl. Hund: 10 mg/kg, 1x tgl Katze: 5 mg/kg, 1x tgl		
<u>Second line</u>			
Amikacin + Amoxicillin-Clavulansäure	15-20 mg/kg 1x tgl. 12.5 - 20 mg/kg 3-4x tgl.		Bei hoher Resistenzlage von E. coli gegenüber Fluorchinolonen. Aminoglykoside können nephro- und ototoxisch sein
3. Generation Cephalosporin wie Cefotaxime + Clindamycin	40 mg/kg 3x tgl. 20mg/kg 3x tgl.		Bei hoher Resistenzlage von E. coli gegenüber Fluorchinolonen und einer vorliegenden Nierenerkrankung

Literatur

- Amanda L. Abelson, Gareth J. Buckley, and Elizabeth A. Rozanski Positive impact of an emergency department protocol on time to antimicrobial administration in dogs with septic peritonitis, *JVECC* 23(5) 2013, pp 551–55
- Bonczynski JJ1, Ludwig LL, Barton LJ, Loar A, Peterson ME. Comparison of peritoneal fluid and peripheral blood pH, bicarbonate, glucose, and lactate concentration as a diagnostic tool for septic peritonitis in dogs and cats. *Vet Surg.* 2003 Mar-Apr;32(2):161-6. Retrospective Study *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 23(5) 2013, pp 551–55
- Costello MF, Drobatz KJ, Aronson LR, King LG. Underlying Cause, Pathophysiologic Abnormalities, And Response to Treatment in Cats with Septic Peritonitis: 51 Cases (1990-2001). *J Am Vet Med Assoc* 2004;225:897-902.
- Culp WT, Zeldis TE, Reese MS, et al. Primary bacterial peritonitis in dogs and cats: 24 cases (1990-2006). *J Am Vet Med Assoc* 2009;234:906-913.
- Dickinson AE, Summers JF, Wignal J, Boag AK, Keir I: Impact of appropriate empirical antimicrobial therapy on outcome of dogs with septic peritonitis, *J Vet Emerg Crit Care* 2015, 25(1), 152-159.
- Ettinger S, Feldman E, Côté E: *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and Cat*; Eight Edition, 2017
- Keir I, Dickinson AE. The role of antimicrobials in the treatment of sepsis and critical illness-related bacterial infections: examination of the evidence. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*. 2015 Jan-Feb;25(1):55-62. doi: 10.1111/vec.12272. Epub 2015 Jan 5.
- Koenig A Usefulness of whole blood, plasma, peritoneal fluid, and peritoneal fluid supernatant glucose concentrations obtained by a veterinary point-of-care glucometer to identify septic peritonitis in dogs with peritoneal effusion (*J Am Vet Med Assoc* 2015;247:1027–1032)
- Plumb, D. C. (2015) *Plumb's Veterinary Drug Handbook*. Eighth Edition, Wiley Blackwell

5.13 Canine Parvovirose

Grundsätzliches

Das *Canine Parvovirus* Typ 2 ist die Ursache einer hoch ansteckenden akuten Enteritis, die mit einer hohen Morbidität und Mortalität verbunden ist. Obwohl schwere klinische Erkrankungen typischerweise bei jungen Hunden auftreten, können erwachsene Hunde mit unzureichendem Impfschutz betroffen sein. Eine gute Immunprophylaxe ist die beste Prävention gegen die canine Parvovirose.

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Die Pathogenese einer CPV-2 Infektion beruht auf einer virusinduzierten Zerstörung von sich schnell teilenden Zellen, einschließlich Krypten-Darmepithelzellen, Thymus, Lymphknoten und Knochenmark-Vorläuferzellen. Als Folge kommt es zu einer Störung der Darmschleimhaut-Barriere, Zottenatrophie, Malabsorption und Leukopenie. Klinisch äussert sich die Erkrankung mit schwerem Durchfall und Erbrechen, hochgradiger Dehydratation / Hypovolämie, metabolischer Azidose (oder Alkalose), bakterieller Translokation mit Sepsis und Endotoxämie, DIC und Multiorganversagen.

Erreger

Die Canine Parvovirose wird durch drei Varianten des Caninen Parvovirus Typ 2 (CPV-2) verursacht. Anfang bis Mitte der 1980er Jahre, hat sich das CPV-2 in zwei Varianten (CPV-2a und CPV-2b) entwickelt und im Jahr 2000 ist eine dritte Variante (CPV-2c) dazugekommen. Von allen drei Varianten wird angenommen, dass sie eine ähnliche Pathogenität aufweisen und durch die kommerziellen Impfstoffe abgedeckt werden. CPV-2a, CPV-2b- und CPV-2c-Stämme weisen im Vergleich zum ursprünglichen CPV-2-Stamm ein breiteres Wirtsspektrum auf, welches auch Katzen einschliesst.

Symptome

Die klinischen Manifestationen einer CPV-2-Infektion sind unspezifisch und ähnlich wie bei einer Enteritis. Die Tiere zeigen Anorexie oder Lethargie, Schwäche, Depression, übelriechender Durchfall, der von mucoid bis hämorrhagisch sein kann, Erbrechen, Dehydratation und Fieber. Die Tiere werden initial nicht immer mit Durchfall vorgestellt und können nur Apathie oder Erbrechen zeigen.

Diagnose

Eine Verdachtsdiagnose wird anhand der Anamnese, des Signalements (junge Hunde mit unvollständigem Impfschutz) und der klinischen Symptome gestellt. Für die Diagnose kommen Schnelltest oder PCR Assays zum Einsatz. Die patientennahen Schnelltests, einschließlich ELISA, Immunomigrationstest und Immunochromatographie-Assay, die im fäkalen oder rektalen Abstrichmaterial angewendet werden, weisen eine hohe diagnostische Spezifität, jedoch eine eingeschränkte Sensitivität auf. Falsch-positive Ergebnisse können selten mit einer kürzlich durchgeführten Impfung mit modifizierten Lebendimpfstoffen auftreten. Falsch negative Resultate sind häufiger und können mit einer tiefen Erregerbürde im Kot oder der Bindung von Antikörpern ans Antigen im Darmlumen in Verbindung stehen. Bei klinischem Verdacht sollten deshalb sensitive PCR Assays aus Kot oder Rektalabstrich zum Einsatz kommen. PCR Assays können nach Impfung mit modifizierten Lebendvakzinen positive Resultate liefern, die nicht in Zusammenhang mit einer Infektion stehen.

Therapie

Grundsätzliches

Die Behandlung der Caninen Parvovirose ist weitgehend unterstützend und symptomatisch. Die Hauptkomponenten der Behandlung umfassen 1) Flüssigkeitstherapie, 2) antibiotische Behandlung, 3) antiemetische Behandlung und 4) Ernährungsunterstützung.

Antibiotika

Die parenterale Verabreichung von Breitspektrumantibiotika ist aufgrund des hohen Risikos für Septikämie gerechtfertigt. Ampicillin, Amoxicillin/Clavulansäure als Monotherapie oder in Kombination mit Enrofloxacin sind rationale empirische Entscheidungen, die Schutz gegen gram-positive, gram-negative und anaerobe Organismen bieten.

Canine Parvovirose			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
First line			
Amoxicillin + Clavulansäure	12.5 - 20 mg/kg 2-3x tgl.		Bei leichtgradiger und mittelgradiger Klinik
Ampicillin	20 mg/kg 2-3x tgl.		
Second line			
Eines der first line AB in Kombination mit Enrofloxacin	10 mg/kg 1x tgl.		Bei schwerer Klinik
Zu beachten	Keine Antibiose bei Hunden ohne Hinweise für Sepsis oder Leukopenie		

Prävention

Die Prävention der Parvovirose basiert auf Immunprophylaxe und Quarantänemassnahmen. CPV ist eine "Core" Impfkomponekte und sollte bei jedem Hund unabhängig von Haltung und Expositionsrisiko verabreicht werden. Die empfohlenen Impfschemata für Hunde finden sich auf der Homepage der SVK-ASMPA (www.svk-asmpa.ch). Hunde, die eine Infektion mit Parvoviren durchlaufen und überstanden haben, weisen nach derzeitigem Wissensstand einen lebenslangen Schutz auf und müssen nicht mehr gegen Parvovirose geimpft werden. Bei Problembeständen wird eine Impfung ab 6 Wochen mit entsprechend zugelassenen Impfstoffen und eine Wiederholungsimpfung alle 2 Wochen bis 16 Wochen empfohlen.

Literatur

- Ettinger, S. J., Feldmann, E. C., Côté, E. (2017): Textbook of veterinary internal medicine. Eighth Edition, Elsevier Saunders
- Plumb, D. C. (2015): Plumb's Veterinary Drug Handbook. Eighth Edition, Wiley Blackwell
- Goddard A, Leisewitz AL. Canine parvovirus. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2010;40(6):1041–1053.
- Sykes JE. Canine parvovirus infections and other viral enteritides. In: Sykes JE, editor. Canine and Feline Infectious Diseases. 1st ed. St Louis, MO: Elsevier; 2014:141–151.
- Greene CE. Feline enteric viral infections. In: Greene CE, editor. Infectious Diseases of the Dog and Cat. 4th ed. St Louis, MO: Elsevier Saunders; 2012:80–91.

6. Pankreatitiden

Die Entzündung der Bauchspeicheldrüse ist eine häufige Krankheit bei Hunden und Katzen.

Die akute und die chronische Form kommen bei Hunden und Katzen vor, wobei die chronische Form vorwiegend bei der Katze zu sehen ist.

Da es viele Unterschiede in der Pathophysiologie, sowie in der Therapie zwischen Hunde und Katzen gibt, werden beide Spezies separat diskutiert.

6.1 Akute Pankreatitis (Hund)

Grundsätzliches

Die akute Pankreatitis (AP) ist sicherlich die dramatischste Form der Pankreaserkrankung bei Hunden. Sie stellt eine medizinische Herausforderung dar und ist mit einer hohen Mortalität und zahlreichen Begleiterkrankungen vergesellschaftet.

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Die genaue Ätiologie der AP beim Hund bleibt unbekannt. Die Entzündung wird jedoch durch ein Versagen der Schutzmechanismen des Pankreas und die Freisetzung und / oder Aktivierung von Pankreasenzymen und inflammatorischen Zytokinen im Pankreasgewebe mit Selbstverdauung verursacht. Diese proteolytische Kaskade kann sich lokal (Nekrose des peripankreatischen Fettgewebes) oder über den Blutstrom ausbreiten und damit weit über die Bauchspeicheldrüse hinausgehende Folgen haben (SIRS, DIC, Atemnotsyndrom (ARDS)).

In Bezug auf Risikofaktoren stand traditionell die Ernährung im Mittelpunkt, vor allem fettreiche Mahlzeiten. Der Konsum von "ungewöhnlichen" Lebensmitteln in der Woche vor Beginn der AP ist ein erheblicher Risikofaktor, ebenso wie chirurgische Eingriffe, die kurz vor Beginn der klinischen Anzeichen durchgeführt werden. Daneben erhöhen auch Rasse (Terrier und Miniatureschnauzer), Übergewicht, Hyperlipidämie, bestimmte Medikamente (Azathioprin, Kaliumbromid mit Phenobarbiton; Organophosphate, Asparaginase, Sulfonamide, Zink und Clomipramin) oder Begleiterkrankungen wie Diabetes mellitus, Hyperadrenokortizismus, Hypothyreose oder Magen-Darm-Erkrankungen das Risiko einer akuten Pankreatitis.

Symptome

Typische Symptome einer AP sind Anorexie, Schwäche, Erbrechen, Durchfall und / oder Bauchschmerzen. Dehydratation, Bauchschmerzen, Ikterus, Fieber oder Hypothermie, Blutungen oder Aszites können bei der klinischen Untersuchung festgestellt werden. Bei Patienten mit schwerer Pankreatitis können schwere systemische Komplikationen (z. B. Herz-Kreislauf-Schock, DIC oder Multiorganversagen) auftreten.

Diagnose

Trotz Fortschritt in der Diagnostik kann die klinische Diagnose einer Pankreatitis eine Herausforderung sein.

Ergebnisse des vollständigen Blutbilds (CBC), der Serumbiochemie und der Harnanalyse bei Hunden mit Pankreatitis sind unspezifisch und daher nicht diagnostisch. Trotzdem sollte eine Blut- und Urinuntersuchung durchgeführt werden, da sie für die Diagnose oder den Ausschluss anderer Krankheiten hilfreich sind und wichtige Informationen über den allgemeinen Zustand des Patienten und den Schweregrad der Pankreatitis liefern können.

Serumtest zur Diagnose der Pankreatitis

Momentan gilt die pankreasspezifische Lipase (Spec cPL) als sensitivster und spezifischster Test für die Diagnose Pankreatitis beim Hund. Die Spec cPL zeigt eine Sensitivität zwischen 21 und 78% und eine Spezifität zwischen 81 und 100% für eine akute Pankreatitis. Die tiefe Sensitivität von 21% wird v.a. bei leichtgradigen (möglicherweise klinisch nicht relevanten) Pankreatitiden gesehen. Im Allgemeinen ist die Sensitivität des cPLI für die Diagnose einer AP besser als für die chronische Form.

Der cPL SNAP zeigt eine Sensitivität zwischen 91 und 94% und eine Spezifität zwischen 71 und 78% für eine AP. Die Hauptanwendung des cPL SNAP besteht jedoch darin, eine Pankreatitis auszuschließen (d.h. ein normales Ergebnis macht die Diagnose einer Pankreatitis sehr unwahrscheinlich), daher ist die Sensitivität wichtiger als seine Spezifität. Positive cPL SNAP Resultate sollten durch die quantitative Referenzmethode untersucht werden.

2005 wurde ein neuer Lipase-Aktivitätsassay (DGGR) für die Verwendung bei Hunden validiert. Kürzlich wurde gezeigt, dass es eine hohe Übereinstimmung zwischen der DGGR-Lipase und dem Spec-cPL-Assay gibt. Daher scheint die DGGR-Lipase eine ebenso nützliche, wie deutlich kostengünstigere Methode zu sein wie die Spec cPL bezüglich der Diagnose oder dem Ausschluss einer Pankreatitis.

Der Ultraschall des Abdomens wird als bildgebendes Verfahren der Wahl für die Diagnose einer Pankreatitis beim Hund angesehen. Darüber hinaus ist der Ultraschall hilfreich für die Diagnose oder zum Ausschluss anderer Krankheiten, die ähnliche klinische Symptome verursachen.

Derzeit basiert die klinische Diagnose einer AP bei Hunden auf einer Kombination von vier Faktoren: dem Vorhandensein typischer klinischer Anzeichen, dem Ausschluss anderer möglicher Differentialdiagnosen, einem erhöhten Spec cPL oder DGGR-Lipase und dem Vorhandensein typischer ultraschallographischer Läsionen des Pankreas und des umgebenden Gewebes.

Therapie

Grundsätzliches

Die Behandlung der AP bei Hunden basiert auf den folgenden 4 Säulen:

1. Schnelle Korrektur des Flüssigkeits- und Elektrolythaushaltes
2. Kontrolle des Erbrechens
3. Schmerzkontrolle
4. Frühe enterale Ernährung

Der Einsatz von Antibiotika ist umstritten. Pankreatitis und Bauchspeicheldrüsenabszesse sind bei Hunden normalerweise steril. Die Translokation von Bakterien aus dem Dünndarm stellt jedoch ein Risiko dar, insbesondere bei Hunden, die sich in einem kritischen Zustand befinden. Klinisch ist es schwierig, eindeutige Kriterien für den Verdacht auf eine bakterielle Translokation zu haben, da die schwere (sterile) Entzündung, die mit einer AP einhergeht, häufig zu Fieber und einer Leukozytose führt, die sich nicht von einer Infektion unterscheiden lassen. Im Allgemeinen können Anzeichen einer schlechten Darmschleimhautgesundheit (Melaena und Hämatochezie) in Verbindung mit anhaltender Anorexie und / oder Hypotonie den Verdacht auf eine bakterielle Translokation verstärken und den Einsatz von einem Antibiotikum wie Amoxicillin-Clavulansäure, das weitgehend gegen Darmpathogene wirkt, rechtfertigen.

Antibiotika

Akute Pankreatitis Hund			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
First line			
Amoxicillin-Clavulansäure	12.5 -20 mg/kg 2x tgl. p.o.	5 -7 Tage	
Second line			
Marbofloxacin	2 mg/kg 1x tgl. p.o.	5-7 Tage	Sind kritische Antibiotika und daher für Initialtherapie nicht geeignet; nur nach Antibiogramm
Enrofloxacin	10 mg/kg 1x tgl. p.o.	5-7 Tage	Sind kritische Antibiotika und daher für Initialtherapie nicht geeignet; nur nach Antibiogramm
Zu beachten	Eine Antibiotherapie ist meist nicht nötig und daher als Grundtherapie nicht empfohlen		

Prävention

Keine spezifische.

Risikofaktoren (siehe oben) sollten vermieden werden.

Unterstützende Massnahmen

Wichtig sind vor allem Flüssigkeits- und Schmerztherapie sowie frühzeitige Ernährung.

Literatur

- Stephen J. Ettinger, Edward C. Feldman and Etienne Cote. Pancreatic Disease.. In: Textbook of Veterinary Internal Medicine Expert Consult, 8th Edition (2017).
- K.W. Simpson. Review: Pancreatitis and Triaditis in cats: Causes and Treatment. Journal of Small Animal Practice (2015) 56, 40–49
- P. Watson. Review: Pancreatitis in dogs and cats: definitions and pathophysiology. Journal of Small Animal Practice (2015) 56, 3–12
- C. Mansfield and T.Beths. Review: Management of acute pancreatitis in dogs: a critical appraisal with focus on feeding and analgesiaJournal of Small Animal Practice (2015) 56, 27–39
- Simpson KW, Twedt DC, McDonough SP, et al. Culture- independent detection of bacteria in feline pancreatitisACVIM Forum Proc, 2011.
- Kook, PH, Das gastrointestinale Labor - Updates zur Pankreatitisdiagnostik. 29. VÖK Jahrestagung, Salzburg, A, 19 September 2014 - 21 September 2014.

6.2 Akute Pankreatitis (Katze)

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Hunde und Katzen

Die genaue Ätiologie der AP bei der Katze ist wie beim Hund unbekannt.

Mehrere Studien haben gezeigt, dass einerseits eine starke Verbindung zwischen Pankreatitis, entzündlicher Darmerkrankung (IBD) und Cholangitis (Triaditis) bei Katzen besteht, aber auch ein Zusammenhang zwischen Diabetes mellitus (DM) und Pankreatitis bei Katzen. DM kann zu einer Pankreatitis führen, aber eine chronische Pankreatitis kann auch zu einem DM führen. Daneben stellt auch eine Ischämie ein Risikofaktor für eine akute Pankreatitis bei Katzen dar, insbesondere intraoperativ durch eine versehentliche Kompression der Pankreasgefäße oder durch hypotensive Phasen während der Anästhesie.

Andere seltene Ursachen für eine AP bei der Katze sind Infektionserreger (*Toxoplasma gondii*, felines Herpesvirus, FIP und Calicivirus), Organophosphatvergiftung, akute Hyperkalzämie, idiosynkratische Medikamentenreaktionen und Futterbedingt.

In den meisten Fällen der Katzen mit AP bleibt die Ursache aber unbekannt.

Erreger

Bei 11/31 (35%) Katzen mit akuter oder chronischer mittelgradiger bis schwerer Pankreatitis konnten mittels Fluoreszenz-in-situ-Hybridisierung Bakterien im Pankreasgewebe nachgewiesen werden. *Streptococcus* spp und *Escherichia coli* wurden am häufigsten gefunden, was den Verdacht auf eine bakterielle Translokation erhärtet.

Symptome

Bei den Katzen sind teilweise kaum Symptome zu erkennen. Erbrechen ist seltener als beim Hund, Anorexie, Apathie und manchmal Fieber kommen eher vor. Meist haben die Tiere Bauchschmerzen, welches bei Katzen oft schwer zu erkennen ist.

Bei schwergradiger Erkrankung können auch Aszites, Ikterus und Zeichen von Organversagen mit DIC, Herzarrhythmien und Dyspnoe infolge SIRS gesehen werden.

Diagnose

Trotz Fortschritt in der Diagnostik kann die klinische Diagnose einer Pankreatitis eine Herausforderung sein.

Ergebnisse des vollständigen Blutbilds (CBC), der Serumbiochemie und der Harnanalyse bei Katzen mit Pankreatitis sind unspezifisch und daher nicht diagnostisch. Trotzdem sollte eine Blut- und Urinuntersuchung durchgeführt werden, da sie für die Diagnose oder den Ausschluss anderer Krankheiten hilfreich sind und wichtige Informationen über den allgemeinen Zustand des Patienten und den Schweregrad der Pankreatitis liefern können.

Serumtest zur Diagnose der Pankreatitis

Momentan gilt die pankreasspezifische Lipase (Spec fPL) als sensitivster und spezifischster Test für die Diagnose Pankreatitis bei der Katze. Die Spec fPL zeigt eine Sensitivität zwischen 54 und 100% (je nach Schweregrad) und eine Spezifität zwischen 67 und 100% für eine akute Pankreatitis.

Obwohl Studien zu Performance des fPL SNAP fehlen, gibt der Hersteller an, dass der Test eine Übereinstimmung zwischen 82 und 92% mit dem Spec-fPL-Assay aufweist. Daher sollte die Sensitivität des fPL SNAP ähnlich sein wie für Spec fPL. Folglich ist ein normales fPL SNAP Ergebnis ein guter Indikator, dass eine Pankreatitis unwahrscheinlich ist. Positive fPL SNAP Resultate sollten durch die quantitative Referenzmethode untersucht werden.

Kürzlich wurde gezeigt, dass es eine hohe Übereinstimmung zwischen der DGGR-Lipase und dem Spec-fPL-Assay gibt. Daher scheint die DGGR-Lipase eine ebenso nützliche Methode zu sein wie die Spec fPL bezüglich der Diagnose oder dem Ausschluss einer Pankreatitis.

Der Ultraschall des Abdomens ist bei der Katze für die Diagnose einer Pankreatitis sehr viel weniger sensitiv und spezifisch als beim Hund. Allerdings ist der Ultraschall hilfreich für die Diagnose oder zum Ausschluss anderer Krankheiten, die ähnliche klinische Symptome verursachen.

Therapie

Grundsätzliches

Die Behandlung der AP bei Katzen basiert auf den folgenden 4 Säulen:

1. Schnelle Korrektur des Flüssigkeits- und Elektrolythaushaltes
2. Kontrolle des Erbrechens (tritt bei der Katze selten auf, sollte jedoch trotzdem in Betracht gezogen werden, da auch Übelkeit ohne Vomit das Allgemeinbefinden und die Futteraufnahme beeinträchtigen kann)
3. Schmerzkontrolle (Bauchschmerzen bei Katzen selten, jedoch zeigen viele Katzen unter einer Schmerztherapie eine Verbesserung der klinischen Symptome)
4. Frühe enterale Ernährung (v.a. bei Katze wichtig, wegen Risiko hepatische Lipidose)

Der Einsatz von Antibiotika ist umstritten. Pankreatiden sind bei Katzen in den meisten Fällen steril. Die Translokation von Bakterien aus dem Dünndarm stellt jedoch ein Risiko dar, so dass der Einsatz von einem Antibiotikum wie Amoxicillin-Clavulansäure, das weitgehend gegen Darmpathogene wirkt, bei schweren Formen der AP gerechtfertigt sein kann, insbesondere bei Hinweisen für Sepsis (siehe Akute Gastroenteritis).

Antibiotika

Akute Pankreatitis Katze			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
First line			
Amoxicillin-Clavulansäure	12.5 -20 mg/kg 2x tgl. p.o.	5 -7 Tage	
Second line			
Marbofloxacin	2 mg/kg 1x tgl. p.o.	5-7 Tage	Sind kritische Antibiotika und daher für Initialtherapie nicht geeignet; nur nach Antibiogramm
Enrofloxacin	2.5 mg/kg 2x tgl. p.o.	5-7 Tage	Sind kritische Antibiotika und daher für Initialtherapie nicht geeignet; nur nach Antibiogramm
Zu beachten	Eine Antibiotherapie ist meist nicht nötig und daher als Grundtherapie nicht empfohlen		

Prävention

Keine spezifische.

Unterstützende Massnahmen

Wichtig sind vor allem Flüssigkeits- und Schmerztherapie sowie frühzeitige Ernährung.

Literatur

- Stephen J. Ettinger, Edward C. Feldman and Etienne Cote. Pancreatic Disease. In: Textbook of Veterinary Internal Medicine Expert Consult, 8th Edition (2017).
- K.W. Simpson. Review: Pancreatitis and Triaditis in cats: Causes and Treatment. Journal of Small Animal Practice (2015) 56, 40–49
- P. Watson. Review: Pancreatitis in dogs and cats: definitions and pathophysiology. Journal of Small Animal Practice (2015) 56, 3–12
- C. Mansfield and T.Beths. Review: Management of acute pancreatitis in dogs: a critical appraisal with focus on feeding and analgesia. Journal of Small Animal Practice (2015) 56, 27–39
- Simpson KW, Twedt DC, McDonough SP, et al. Culture- independent detection of bacteria in feline pancreatitis. ACVIM Forum Proc, 2011.

7. Hepatobiliäre Erkrankung

7.1 Akute Hepatitis

Grundsätzliches

Während Hepatitiden bei Hunden relativ häufig auftreten, sind diese bei Katzen sehr selten. Katzen sind viel häufiger von einer Cholangitis betroffen. WSAVA-Richtlinien kennzeichnen die akute Hepatitis (AH) morphologisch als Kombination von Entzündung, hepatozellulärer Apoptose und Nekrose und in einigen Fällen Regeneration. Die AH tritt seltener auf als die chronische Hepatitis.

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Ursachen der AH können nicht-infektiöser oder infektiöser Natur sein. Zu den infektiösen Ursachen gehören die Infektion mit dem caninen Adenovirus-1 (infektiöse Hepatitis), Leptospirose, *Clostridium piliformis* (Tyzzer-Krankheit), *Toxoplasma gondii* (siehe Kapitel X.X), und septische bakterielle Krankheiten. Eine bakterielle Ursache für AH ist ungewöhnlich, wobei die häufigste bakterielle Ursache die Leptospirose ist (siehe Kapitel X.X). Die Einnahme von Medikamenten und Toxinen gilt als die häufigste Ursache der AH. Arzneimittel, von denen bekannt ist, dass sie AH durch idiosynkratische Reaktionen verursachen, sind Benzodiazepine, Trimethoprim-Sulfonamid, Carprofen und Amiodaron. Paracetamol kann eine dosisabhängige Lebertoxizität verursachen. Die Mehrzahl der Fälle der AH sind jedoch idiopathisch.

Erreger

Canines Adenovirus 1, FIP

Bartonella, *Leptospirose*, *Clostridium piliforme*

Gram-negative enterische Bakterien (*E. coli*) und Anaerobier (*Clostridia* spp.).

Symptome

Die klinischen Symptome treten akut auf und beinhalten unspezifische Symptome wie Apathie, Anorexie, Erbrechen oder Durchfall, Fieber, abdominale Schmerzen, Polyurie und Polydipsie und Dehydratation. Einige Hunde zeigen einen Ikterus. Es können sich auch klinische Anzeichen einer hepatischen Enzephalopathie entwickeln.

Diagnose

Die klinische Untersuchung ist meistens unauffällig, wobei bei einigen Tieren eine vergrößerte Leber palpiert werden kann.

Basislabordiagnostik (Hämatologie, Serumbiochemie, Harnanalyse): Erhöhung der Leberenzyme, insbesondere der ALT und AST, allfällige Hinweise auf eine beeinträchtigte Leberfunktion (Hypoglykämie, Hyperbilirubinämie, tiefer Harnstoff, Koagulopathie).

Eine Ultraschalluntersuchung kann Hinweise auf das Vorliegen einer akuten Hepatitis liefern, dient jedoch insbesondere dem Ausschluss struktureller Veränderungen (Lebermasse, -abszesse, usw.) sowie auch der Evaluation der anderen Organe.

Für eine definitive Diagnose einer AH ist eine Leberbiopsie notwendig. Die zytologische Untersuchung einer Feinnadelpunktion der Leber ist zur Diagnose einer AH nicht zuverlässig.

Gerinnungstests sollten bei Hinweisen auf eine bestehende Koagulopathie sowie vor jeder invasiven Diagnostik durchgeführt werden.

Therapie

Grundsätzliches

Da die Hepatitis sehr selten bakteriell bedingt ist, sind Antibiotika in erster Linie nicht indiziert. Zudem ist die Ursache selten bekannt, so dass sich die Therapie grundsätzlich auf die rein symptomatische Behandlung beschränkt.

Antibiotika

Eine Indikation für Antibiotika liegt vor allem bei schweren Leberschäden vor. In einem solchen Fall dient die Antibiose hauptsächlich der Vorbeugung einer Bakteriämie, da die geschädigte Leber die Bakterien des portalen Blutes nicht mehr genügend eliminieren kann.

Weitere Indikationen für eine Antibiose sind das Vorliegen oder der Verdacht

- einer Leptospirose, insbesondere, wenn noch eine Nierenbeteiligung vorhanden ist
- einer hepatischen Enzephalopathie. Die Antibiose sollte hier oral und zusammen mit Laktulose verabreicht werden.

Akute Hepatitis			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
<u>First line</u>			
Amoxicillin-Clavulansäure	20mg/kg 2 x tgl. i.v. 12.5mg/kg 2x tgl. p.o.	Je nach Klinik, ca. 7 Tage Behandlungsdauer ist stark abhängig vom Verlauf. Bei Beteiligung des Gallengangsystems sollte die Behandlungsdauer mehrere Wochen	Bei Vorliegen von Sepsisanzeichen häufig mit einem Fluorchinolon kombiniert.

		(6-8 Wochen) betragen.	
Ampicillin + Sulbactam (Sultamicillin)	10-20mg/kg 3 x tgl. i.v.	Je nach Klinik, ca. 7 Tage Behandlungsdauer ist stark abhängig vom Verlauf. Bei Beteiligung des Gallengangsystems sollte die Behandlungsdauer mehrere Wochen (6-8 Wochen) betragen.	
Second line			
Metronidazol	15mg/kg 2x tgl. p.o.		Bei hepatischer Dysfunktion sollte die Dosis reduziert werden (7.5mg/kg 2x pro Tag).
Enrofloxacin	Hund: 7-10mg/kg 1 x tgl. i.v. oder p.o. Katze: 5mg/kg 1x tgl. i.v. oder p.o.	Je nach Klinik, ca. 7 Tage	Eine Enrofloxacin-Dosis von 5mg/kg/Tag sollte bei Katzen aufgrund der Gefahr von Retinopathien nicht überschritten werden
Zu beachten	Keine Antibiose ausser bei schweren Leberschäden oder Vorliegen einer hepatischen Enzephalopathie.		
No go Doxycyclin	Nur bei klarer Indikation verwenden (z.B. Eliminierung Leptospiren), da Tetracycline hauptsächlich über die Galle ausgeschieden werden		

Resistenzlage

Neuere Studien betreffend die bakteriellen Cholangitiden/Cholezystitiden zeigen, dass es relativ häufig Resistenzen gibt, insbesondere bei den E. coli-Isolaten. In einer Studie waren über 60% der isolierten E. coli-Keime gegenüber mehreren Antibiotikaklassen resistent. Die Isolate waren in erster Linie gegen Amoxicillin-Clavulansäure resistent, gefolgt von Resistenzen gegen Erstgeneration Cephalosporinen und Fluorchinolonen.

Prävention

Die Exposition gegenüber möglichen Toxinen und Medikamenten sollte vermieden werden.

Unterstützende Massnahmen

Die symptomatische Behandlung umfasst die Flüssigkeitstherapie zur Korrektur der Dehydratation und allfälliger Verschiebungen im Säure-Basen Haushalt sowie Antiemetika. Obwohl es keine Evidenz gibt, macht es Sinn, Hunden mit AH eine antioxidative Behandlung

zu verschreiben (z.B. S-Adenosylmethionin, Silymarin und Vitamin E), da oxidativer intrazellulärer Schaden ein Teil der Pathogenese der AH sein kann. Im Falle einer Acetaminophen-Intoxikation sollte zusätzlich N-Acetylcystein, Vitamin C und Cimetidin zum Einsatz kommen.

Literatur

- Lawrence Y.a., Ruaux C.G., Nemanic S., Milovancev M., 2015. Characterization, treatment, and outcome of bacterial cholecystitis and bactibilia in dogs. J Am Vet Med Assoc. 246:982-989.
- Tamborini, A., Jahns H., McAllister, H., Kent A., Harris B., Procoli F., Allenspach K., Hall E.J., Day M.J., Watson P.J., O'Neill E.J., 2016. Bacterial cholangitis, cholecystitis, or both in dogs. J Vet Intern Med. 30:1046-1055.
- Wagner K.H., Hartmann F.A., Trepanier L.A., 2007. Bacterial culture results from liver, gallbladder, or bile in 248 dogs and cats evaluated for hepatobiliary disease: 1998-2003. J Vet Intern Med. 21(3):417-23.
- Webb C.B. Canine inflammatory/infectious hepatic disease. In: Ettinger S., Feldmann E.C., ed. Veterinary Internal Medicine, 8th ed. St. Louis, Missouri: Elsevier; 2007:1628-1633.
- van den Ingh TSGAM, Winkle TV, Cullen JM et al. Morphological classification of parenchymal disorders of the canine and feline liver 2. Hepatocellular death, hepatitis and cirrhosis. In: WSAVA Standards for Histological and Clinical Diagnosis of Canine and Feline Liver Diseases. Elsevier Health, 2006:85-101

7.2 Emphysematöse Cholezystitis

Grundsätzliches

Die Emphysematöse Cholezystitis (EC) ist eine seltene, aber lebensbedrohliche Variante einer akuten Cholezystitis, die durch Gas im Gallenblasenlumen oder in der -wand charakterisiert ist.

Sie tritt deutlich häufiger beim Hund auf als bei der Katze.

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Als Komplikation einer akuten Cholezystitis kommt es zum Verschluss der kleinen Seitenäste der Gallenblasenarterie mit nachfolgender Ischämie und Nekrose der Gallenblasenwand. Die Superinfektion mit gasbildenden Bakterien, insbesondere *Clostridium* spp. und *E. coli* führen zu einer EC.

Neben Diabetes mellitus sind weitere Risikofaktoren für eine EC prothrombotische Zustände wie Hypercortisolismus, eine DIC oder SIRS. Zudem sind Immunsuppression und Dysfunktion des Sphinkter Oddi mögliche prädisponierende Faktoren.

Komplikationen einer emphysematösen Cholezystitis sind Hepatitis, Leberabszesse oder Gallenblasenperforationen mit Peritonitis.

Erreger

Bei der caninen emphysematösen Cholezystitis sind *Clostridium* spp. und *E. coli* die häufigsten Bakterien, daneben werden Infektionen mit *Klebsiella pneumoniae* oder *Pseudomonas aeruginosa* beschrieben.

In der Humanmedizin werden oft gleichzeitig verschiedene Bakterien aus der Galle kultiviert, was mit der aufsteigenden Infektion enteraler Bakterien zu erklären ist. In der Humanmedizin zusätzlich nachgewiesene Bakterien sind: *Proteus*, *Aerobacter aerogenes*, Staphylokokken, Streptokokken und Salmonellen.

Symptome

Deutlich reduziertes Allgemeinbefinden, Fieber, Ikterus, Erbrechen und akutes Abdomen.

Diagnose

Laborbefunde

Erhöhte Leberenzyme (AP, ALT, AST), Hyperbilirubinämie, Neutrophilie oft mit Linksverschiebung und toxischen Veränderungen, prärenale Azotämie.

Röntgen Abdomen

Teilweise kann Gas in der Gallenblasenregion sowie ein Pneumoperitoneum infolge Gallenblasenruptur festgestellt werden.

Ultraschall Abdomen

Die Sensitivität der Ultraschalluntersuchung ist deutlich höher als die der radiologischen Untersuchung. Gaseinschlüsse in der Gallenblasenwand, im Gallenblasenlumen, in den

intra- und/oder extrahepatischen Gallengängen oder im Gewebe, das die Gallenblase umgibt, ergeben einen hohen Verdacht auf eine emphysematöse Cholezystitis. Die Lokalisation der Gaseinschlüsse und die Abgrenzung zu Artefakten ist ultrasonographisch nicht immer möglich.

CT Abdomen

Die Computertomographie ist die sensitivste Methode, um das Gas im Gallenblasenlumen oder in der Gallenblasenwand lokalisieren und damit die Diagnose der emphysematösen Cholezystitis stellen zu können

Kultivierung von Galle mit Antibiotogramm

Die sicherste Gewinnung von Galle im Fall einer emphysematösen Cholezystitis ist die intraoperative Entnahme. Die Gefahr einer Gallenblasenruptur infolge einer Feinnadelaspiration ist bei einer emphysematösen Cholezystitis deutlich erhöht.

Therapie

Grundsätzliches

In der Regel sind die Tiere in einem kritischen Allgemeinzustand. Eine notfallmässige Cholezystektomie kombiniert mit einer Antibiotikatherapie ist angezeigt. Bis zum Erhalt des Antibiotogramms ist aufgrund der Schwere der Erkrankung eine Kombinationstherapie zu wählen. Bei klinisch stabilen Patienten ist anstelle von Enrofloxacin Amoxicillin mit Clavulansäure einzusetzen. Nach Erhalt des Antibiotogramms muss die Antibiotikatherapie angepasst werden.

Antibiotika

Emphysematöse Cholezystitis			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
First line			
Amoxicillin + Clavulansäure	10–20mg/kg 1x tgl. s.c. oder 2x tgl. p.o., bei der Katze auch i.v.	14 Tage	1. Wahl bei klinisch stabilen Patienten. Anaphylaktische Reaktion bei i.v. Gabe beim Hund möglich
Enrofloxacin	Hund: 10mg/kg 1x tgl. initial i.v. Katze: 2.5mg/kg 2x tgl. initial i.v.	14 Tage	1. Wahl bei kritischem Allgemeinzustand 3-9-fach mit NaCl verdünnen, über 10-30 min i.v. Eine Enrofloxacin-Dosis von 5mg/kg/Tag sollte bei Katzen aufgrund der Gefahr von Retinopathien nicht überschritten werden
Second line			

Metronidazol	15 mg/kg 2x tgl. initial i.v. dann p.o.	14 Tage	Langsam i.v. über 30 Min. Bei Leber- insuffizienz Dosis halbieren. Neurotoxisch
--------------	--------------------------------------------	---------	------------------------------------------------------------------------------------------

Resistenzlage

In einer in vitro Studie von 70 Hunden wurden keine Resistenzen der caninen *Clostridium difficile* gegen Metronidazol festgestellt.

Prävention

Therapie der prothrombotischen oder immunsupprimierenden Grunderkrankung.

Unterstützende Massnahmen

Ursodiol 7.5mg/kg 2x pro Tag p.o., S-Adenosylmethionine 20 – 40 mg/kg 1x pro Tag p.o.

Literatur

- Armstrong JA et al; Emphysematous cholecystitis in a Siberian husky, Can Vet J, Vol 41, Jan 2000
- Greene; Infectious Diseases of the dog and cat, 4. Edth, 2012
- Marks SL et al; Antimicrobial susceptibilities of canine *Clostridium difficile* and *Clostridium perfringens* isolates to commonly utilized antimicrobial drugs, Vet Microbiol, 2003
- Neel JA et al; Gallbladder aspirate from a dog, Vet Clin Pathol. 2006 Dec; 35(4):467-70
- Washabau Robert, Day Michael J.; Canine & Feline Gastroenterology, 1. Edth, 2012

7.3 Cholangitis/Cholangiohepatitis Katze

Grundsätzliches

Die entzündlichen hepatobiliären Erkrankungen der Katze werden anhand der histologischen Läsionen (Entzündungsbild) kategorisiert. Die entzündlichen Prozesse sind überwiegend entlang der biliären Strukturen zu finden, selten greifen sie auf das Parenchym über. Diese Form wurde früher Cholangiohepatitis genannt, aber „Cholangitis“ ist der mittlerweile akzeptierte und präferierte Terminus.

Die WSAVA-Leber-Standardisierungsgruppe unterscheidet 3 Cholangitisformen bei der Katze: neutrophile Cholangitis, lymphozytäre Cholangitis und die parasitäre Cholangitis.

Während die neutrophile Cholangitis bakteriell bedingt ist, scheint die lymphozytäre Cholangitis eine eigenständige Erkrankung ohne infektiöse Ursache mit sehr unterschiedlichem Schweregrad zu sein. Die parasitäre Cholangitis geht mit Leberegelbefall (*Opisthorchis felinus* und *Methorchis bilis*) einher.

Die histologischen Veränderungen der verschiedenen Formen sind klar definiert, während Ätiologie und Pathogenese erst lückenhaft geklärt sind.

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Die neutrophile Cholangitis kommt häufiger bei jungen Katzen vor. Pathogenetisch steht die bakterielle, biliär ascendierende Infektion über die ableitenden Gallengänge oder die bakterielle Translokation aus dem Gastrointestinaltrakt via Portalvene im Vordergrund. Mittels Spezialtechniken konnten bei über zwei Dritteln aller Katzen mit chronischer neutrophiler Cholangitis Bakterien in und um die Gallengänge dargestellt werden. Sehr wahrscheinlich unterhalten diese Bakterien eine chronische Entzündung.

Die lymphozytäre Cholangitis kommt häufiger bei mittelalten und alten Katzen vor. Eine ältere Studie fand diese Cholangitisform bei Katzen unter 4 Jahren, diese Resultate wurden aber in der Literatur in letzten 20 Jahren nicht bestätigt. Die Ätiologie der lymphozytären Cholangitis ist nicht geklärt, die zeitgleiche Präsenz lymphozytärer Infiltration in Dünndarm und Pankreas macht eine primär immunvermittelte Erkrankung wahrscheinlich. Es wird ebenfalls diskutiert, dass portal oder biliär eingetretene Bakterien eine Immunantwort initiieren, die persistiert, nachdem die Bakterien eradiziert/phagozytiert wurden. In einer retrospektiven Studie konnte mittels molekularer Techniken an Paraffin-eingebetteten Leberpräparaten keine Bakterien bei der lymphozytären Cholangitis nachgewiesen werden. Der Sachverhalt wird kompliziert, wenn länger bestehende Cholestasen tatsächlich eine bakterielle biliäre Invasion erleichtern.

Erreger

Positive (kulturelle) bakteriologische Befunde (i.d.R. Galle) werden bei Katzen mit Verdacht auf hepatobiliäre Erkrankungen in rund 20-25% der Fälle gefunden.

Enterische Bakterien (ca. 75% *Escherichia coli* und/oder *Enterococcus* spp.), können aus Galle und/oder Leber kultiviert werden. Seltener Isolate sind *Streptococcus* spp., *Bacteroides* spp., *Clostridium* spp., *Staphylococcus* spp. und *Helicobacter* spp. Bei der lymphozytären Cholangitis können in der Galle ebenfalls Bakterien (*E. coli*, *Streptococcus* spp, *Helicobacter* spp) identifiziert werden, die wahrscheinlich aufgrund entzündungsbedingter Gallengangsdilatationen aus dem Dünndarm migrieren.

Symptome

Neutrophile Cholangitis: Apathie, Anorexie, Vomitus, z.T. Fieber.

Lymphozytäre Cholangitis: Die Erkrankung ist eher durch einen chronisch intermittierenden Verlauf charakterisiert. Akute Phasen mit Anzeichen systemischer Erkrankung wie Apathie, Anorexie, Erbrechen und Durchfall wechseln mit klinisch inapparenten Phasen, in denen die Tiere einen guten Appetit und ungestörtes Allgemeinbefinden zeigen.

Diagnose

Eine Gallekultur mit Antibiotogramm ist ideal (höhere Sensitivität als Kultur einer Leberbiopsie), bei ultrasonographisch hochgradig veränderter Gallenblasenwand z.T. nicht möglich (Gefahr des Galleaustritts). Galle und Leberkulturen sollten immer aerob und anaerob kultiviert werden. Chirurgisch oder laparoskopisch gewonnene Leberbiopsien sind perkutanen Nadelbiopsien vorzuziehen. Die zytologische Untersuchung der Galle kann v.a. bei antibiotisch vorbehandelten Fällen wertvoll sein, um kokkoide von Stäbchenbakterien zu differenzieren.

Therapie

Grundsätzliches

Es ist schwierig, eine Aussage über die Notwendigkeit einer antibiotischen Therapie ohne Leberbiopsie/Gallekultur zu machen, da es unterschiedliche Primärerkrankungen geben kann (sterile mononukleäre Entzündung versus neutrophile (bakterielle) Entzündung) die klinisch und bildgebend schwer zu differenzieren sind. Bei Verdacht auf bakterielle Cholangitis können Ampicillin, Amoxicillin-Clavulansäure und Cephalosporine sinnvoll sein. Da eine chronische Cholestase aufsteigende Infektionen theoretisch begünstigt, kann eine antibiotische Therapie hier sinnvoll sein. Idealerweise sollte 5 - 7 Tage nach Absetzen des Antibiotikums eine Kontrollkultur aus der Galle erfolgen.

Antibiotika

Cholangitis/Cholangiohepatitis Katze			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
First line			
Ampicillin	20 mg/kg 2-3x tgl.	2 Wochen	
Amoxicillin-Clavulansäure	12.5-20mg/kg 3x tgl. p.o.	2 Wochen	Idealerweise nach Antibiotogramm Gallekultur.
Second line			
Cephalosporine			nach Antibiotogramm Gallekultur.

Resistenzlage

In einer Arbeit aus den USA waren ein Grossteil der hepatobiliär isolierten Bakterien resistent auf Aminopenicilline und Cephalosporine, während > 80% der Enterobacteriaceae empfindlich für Ciprofloxacin und Aminoglykoside waren. Es handelte sich um vorbehandelte Patienten eines tertiären Überweisungszentrums. Daten aus Europa, oder generell Daten zu nicht antibiotisch vorbehandelten Fällen liegen nicht vor.

Unterstützende Massnahmen

Ursodeoxycholsäure (15 mg/kg 1x/d) wirkt choleretisch und antientzündlich. S-Adenosyl-Methionin (SAME; 90 mg/d p.o. (30–60 mg/kg /d) als antioxidative Massnahme.

Literatur

- Wagner KA, Hartmann FA, Trepanier LA. Bacterial culture results from liver, gallbladder, or bile in 248 dogs and cats evaluated for hepatobiliary disease: 1998-2003. J Vet Intern Med. 2007;21(3):417-24.
- Pashmakova MB, Piccione J, Bishop MA et al. Agreement between microscopic examination and bacterial culture of bile samples for detection of bactibilia in dogs and cats with hepatobiliary disease. J Am Vet Med Assoc. 2017;250(9):1007-1013
- Krankheiten des hepatobiliären Systems. In: Krankheiten der Katze. Hrsg Forterre F, Kohn B, Lutz H. 6. Auflage. Enke Verlag.
- Twedt DC, Cullen J, McCord K et al Evaluation of fluorescence in situ hybridization for the detection of bacteria in feline inflammatory liver disease. J Feline Med Surg. 2014;16(2):109-17.

7.4 Triaditis Katze

Grundsätzliches

Das zeitgleiche Auftreten von entzündlichen Läsionen im Dünndarm, Pankreas und im hepatobiliären System wird als Triaditis bezeichnet. Dieser Begriff ist unglücklich, da er suggeriert es handele sich um ein eigenständiges Krankheitsbild. Die Kritik an diesem Begriff ist nicht überraschend, wenn bedacht wird, dass die drei anteiligen Erkrankungen per se bisher schlecht charakterisiert sind was Pathogenese, klinische, labordiagnostische und histologische Befunde angeht. Bei allen bisherigen Studien zu dem Thema sind die intestinalen Befunde mit Abstand am häufigsten und sehr wahrscheinlich ist der entzündete Dünndarm der Auslöser für die Entzündungen in Leber/Galle und Pankreas.

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Zwischen der Cholangitis und entzündlichen Enteropathien sowie Pankreatitis bestehen direkte Zusammenhänge. Die Erklärung liegt wahrscheinlich in dem gemeinsamen Einmünden von Galle- und pankreatischem Gang in das Duodenum. Bei der „Triaditis“ ist die Cholangitis nur in sehr wenigen Fällen eine eitrige Cholangitis.

Erreger

Siehe Erregerspektrum Cholangitis.

Im Dünndarm herrscht sicherlich eine Dysbiose vor, allerdings kann solch ein komplexes System wie das intestinale Mikrobiom nur mit molekularen Methoden (Next-generation-sequencing) analysiert werden und klassische bakteriologische Kulturtechniken haben hier keinen Platz. Die entzündlichen Veränderungen im Dünndarm sind sicherlich nicht die Folge einer bakteriellen Infektion.

Die Pankreatitis ist i.d.R. sekundär zur Enteritis (biliär ascendierend, seltener hämatogen) und der Grossteil der Pankreatitiden ist nicht bakteriell bedingt. Es liegen keine bakteriologischen Daten vor (klassischer kultureller Erregernachweis und Antibiogramm). In einer retrospektiven Studie konnten Bakterien (mehrheitlich *Streptococcus* spp., *E. coli*) mittels Fluoreszenz in-situ Hybridisierung in 35% von 31 Katzen mit histologisch mittelgradiger bis schwerer Pankreatitis gefunden werden. Allerdings handelte es sich um nekrotisierende Pankreatitiden und es ist unklar, ob der molekulare Bakteriennachweis nicht doch eine Folge der massiven pankreatischen Entzündung ist.

Symptome

Je nach Schweregrad der primär betroffenen Organe. Anorexie, Apathie, Vomitus, Ikterus, Durchfall sind möglich.

Diagnose

Grundsätzlich durch histologische Untersuchungen der 3 Organsysteme, da weder Labordiagnostik, noch Bildgebung sensitiv und spezifisch genug sind. Das wird in der Praxis aus verständlichen Gründen häufig nicht durchgeführt. Ein Pankreas ohne ultrasonographische Massen zu biopsieren hat zudem i.d.R. wenig therapeutische Konsequenz und ist invasiv. Hier wird die Labordiagnostik (DGGR-Lipase oder SpecPL) genutzt. Der Dünndarm wird endoskopisch untersucht, die Leber kann laparoskopisch oder chirurgisch bioptiert werden (oft wird nur die Galle kultiviert).

Therapie

Grundsätzliches

Sehr wahrscheinlich liegt der Schlüssel zur Therapie der „Triaditis“ darin die Dünndarmgesundheit zu fördern. Antibiotika (Metronidazol, Amoxicillin) bewirken oft eine rasche klinische Besserung, da Sie das Mikrobiom verändern/modulieren. Die Frage ist, ob Probiotika wie bereits beim Hund gezeigt, ebenfalls positive klinische Effekte haben. Sicherlich lassen sich ähnliche Effekte auf das Mikrobiom und die Klinik mit Futterumstellungen erreichen, allerdings weniger schnell. Da die Entzündungen meistens mononukleär sind, wird eine klinische Besserung oft v.a. durch Kortikosteroide (Prednisolon) erzielt. Es ist daher sinnvoll gleichzeitig zum Prednisolon die Fütterung zu ändern, in der Hoffnung, dass beim späteren Ausschleichen des Prednisolons der Patient weiter stabil bleibt.

Antibiotika

Triaditis Katze			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
<u>First line</u>			
	Keine grundsätzliche Empfehlung möglich. Siehe Cholangitis-Komplex.		

Literatur

- Fragkou FC, Adamama-Moraitou KK, Poutahidis T et al. Prevalence and Clinicopathological Features of Triaditis in a Prospective Case Series of Symptomatic and Asymptomatic Cats. J Vet Intern Med. 2016;30(4):1031-45.
- Simpson KW. Pancreatitis and triaditis in cats: causes and treatment. J Small Anim Pract. 2015 Jan;56(1):40-49.
- Simpson KW; Twedt DC; McDonough SP et al. Culture-Independent Detection of Bacteria in Feline Pancreatitis. 2011 ACVIM Forum Research abstract. Colorado, USA

8. Respiratorische Erkrankungen

8.1 Erkrankungen der oberen Atemwege Katze (inkl. Katzenschnupfen)

Hintergrundinformationen

Erkrankungen der oberen Atemwege der Katze sind durch verschiedene klinische Symptome wie seröser oder mukopurulenter Augen- und Nasenausfluss, Niesen, Konjunktivitis und Epistaxis charakterisiert. Die klinischen Symptome können akut (≤ 10 Tage Dauer) oder chronisch (> 10 Tage Dauer) sein. Der Begriff Katzenschnupfen beinhaltet diejenigen Erkrankungen der oberen Atemwege, welche durch pathogene Viren, Bakterien oder Pilze verursacht werden.

8.1.1 Akute Erkrankungen der oberen Atemwege (≤ 10 Tage Dauer, inkl. Katzenschnupfen)

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Die häufigste Ätiologie einer akuten Erkrankung der oberen Atemwege bei Katzen ist eine Infektion mit dem Felines Herpesvirus-1 (FHV-1) oder Felines Calicivirus (FCV). Katzen mit viralen Infektionen zeigen oft sekundär bakterielle Infektionen. Auch Pilzinfektionen der Nasenhöhlen und -nebenhöhlen sind bei Katzen beschrieben. Nebst infektiösen Ursachen kommen allergische und neoplastische Erkrankungen, Fremdkörper, nasopharyngeale Stenose, oronasale Fisteln, nasopharyngeale Polypen und Trauma als Ätiologie in Frage. Insbesondere beim Vorliegen von purulentem oder mukopurulentem Ausfluss sollte eine Beteiligung bakterieller Erreger in Betracht gezogen werden, obwohl auch Virus- und Pilzinfektionen mit (muko-)purulentem Ausfluss einhergehen können.

Erreger

Viren: Felines Herpesvirus-1 (FHV-1), Felines Calicivirus (FCV).

Bakterien: *Chlamydia felis*, *Bordetella bronchiseptica*, *Streptococcus canis*, *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus* und *Mycoplasma* spp. Sekundär bakterielle Infektionen mit z.B. *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Pasteurella multocida*, *Escherichia coli* und anaeroben Organismen (Kommensale der oberen Atemwege).

Pilze: *Aspergillus* spp., *Penicillium* spp., *Cryptococcus* spp.

Diagnose

Es sollte immer eine ausführliche Anamnese erhoben werden, mit besonderem Fokus auf Impfstatus, Exposition gegenüber anderen Katzen (insbesondere Neuzugänge), Aufenthalte in Kliniken oder Tierpensionen, Exposition gegenüber Hunden mit Zwingerhusten, mögliche Aufnahme von Pflanzenmaterial (insbesondere Katzengras) und Einfluss von Stressfaktoren (mögliche Reaktivierung von FHV-1).

Die Diagnose wird gestellt anhand der Anamnese und klinischen Untersuchung, dem Nachweis eines primären Pathogens (insbesondere FCV, FHV-1, *C. felis*, evtl. *B. bronchiseptica*, *Mycoplasma* spp.) oder mittels weiterführender Untersuchungen (s. chronische Erkrankungen der oberen Atemwege). Ein Erregernachweis geschieht bevorzugt mittels PCR von Augen- (*C. felis*, FHV-1), Nasen- (FHV-1, FCV) und Rachenabstrichen (FCV). Eine Retrovirusinfektion (FeLV oder FIV) sollte ausgeschlossen werden. Der

Erregernachweis muss immer im Zusammenhang mit der Anamnese und Klinik interpretiert werden, da asymptomatische Infektionen vorkommen. Ein negatives Resultat schliesst eine Infektion nicht aus. Eine bakteriologische Untersuchung von Nasen- oder Augenausfluss wird nicht empfohlen, da Bakterien Teil der kommensalen Flora der oberen Atemwege sind.

Therapie

Grundsätzliches

Eine Antibiotikatherapie ist nur bei Katzen mit mukopurulentem oder purulentem Nasenausfluss indiziert, welche zusätzlich Fieber, Lethargie oder Inappetenz aufweisen. Die Antibiotikatherapie adressiert v.a. die sekundär bakterielle Infektion, die Behebung der Grunderkrankung ist für den Therapieerfolg essentiell. Es liegen keine Studien zur Dauer der Therapie vor. Bei fehlendem Therapieansprechen nach 10 Tagen ist eine weiterführende diagnostische Aufarbeitung angeraten (s. chronische Erkrankungen der oberen Atemwege).

Antibiotika

Akute Erkrankungen der oberen Atemwege (≤ 10 Tage Dauer, inkl. Katzenschnupfen)			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
First line			
Doxycyclin	5 mg/kg 2x tgl. oder 10 mg/kg 1x tgl. p.o.	7 - 10 Tage	Wirksamkeit auch gegen <i>C. felis</i> , <i>Mycoplasma</i> spp. und die meisten <i>B. bronchiseptica</i> Isolate. Keine parenterale Therapie möglich.
Amoxicillin	15 - 20 mg/kg 2 - 3x tgl. p.o. oder i.v.	7 -10 Tage	Parenterale Verabreichung möglich. Keine Wirksamkeit gegen <i>C. felis</i> und <i>Mycoplasma</i> spp.
Second line			
Amoxicillin-Clavulansäure	12.5 - 20mg/kg 2-3 x tgl. i.v. oder p.o.	7 - 10 Tage	
Zu beachten	Eine Antibiotikatherapie ist nur bei Katzen mit mukopurulentem oder purulentem Nasenausfluss indiziert, welche zusätzlich Fieber, Lethargie oder Inappetenz aufweisen		

Resistenzlage

Unbekannt.

Prävention

Die Prävention des Katzenschnupfenkomplexes basiert auf Immunprophylaxe, Quarantänemassnahmen und Anpassungen in der Haltung der Katzen. FHV-1 und FCV sind sogenannte "Core" ImpfkompONENTEN und sollten bei jeder Katze, unabhängig von Haltung und Expositionsrisiko verabreicht werden. Die Impfung mildert die klinische Symptomatik, verhindert aber nicht die Infektion, Ausscheidung und Ausbildung einer latenten Infektion (bei FHV-1). Die Impfung gegen *C. felis* ist in Problembeständen indiziert. Eine Impfung gegen *B. bronchiseptica* ist in der Schweiz für Katzen nicht verfügbar (Stand Juli 2018). Für weitere Informationen s. ImpfeMPfehlungen der SKV-ASMPA (www.svk-asmpa.ch). In grossen Katzenbeständen sind Quarantänemassnahmen für kranke und neu eintretende Katzen essentiell. Zudem wird eine Reduktion der Gruppengrösse in Problembeständen empfohlen.

Unterstützende Massnahmen

Begleitende Therapiemassnahmen sind für den Genesungsprozess wichtig und umfassen je nach Symptomatik Infusionstherapie, Inhalation, Schmerzmittel, Anbieten von püriertem, warmem Futter, Einsatz von Appetitstimulanzien oder Legen einer Fütterungs-sonde bei > 3 Tage andauernder Anorexie. Bei akuten Infektionen mit FHV-1 sollte frühzeitig eine antivirale Therapie (z.B. mit Famciclovir) eingeleitet werden.

8.1.2 Chronische Erkrankungen der oberen Atemwege (> 10 Tage Dauer)

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Bei chronischen Erkrankungen der oberen Atemwege kommen nebst infektiösen Ursachen v.a. allergische und neoplastische Erkrankungen, Fremdkörper, nasopharyngeale Stenose, oronasale Fisteln, nasopharyngeale Polypen und Trauma in Frage.

Bei Katzen mit chronischem Nasenausfluss sind idiopathische entzündliche Rhinitis/Rhinosinusitis und Neoplasien die häufigsten Ätiologien. Die Diagnose der idiopathisch entzündlichen Rhinitis/Rhinosinusitis basiert auf dem Nachweis einer neutrophilen, lymphoplasmazellulären oder gemischtzelligen Entzündung in Biopsien der Nasenschleimhaut und dem Ausschluss anderer Erkrankungen. Die Ätiologie dieser Erkrankung ist unklar, es werden v.a. immunmedierte Faktoren und strukturelle Schädigungen zusammen mit sekundär bakteriellen Infektionen vermutet. Infektionen mit FHV-1, Bartonellen, Mycoplasmen oder Retrovirusinfektionen als auslösende Faktoren werden diskutiert.

Erreger

Viren: Felines Herpesvirus-1 (FHV-1), Felines Calicivirus (FCV), Felines Leukämievirus (FeLV), Felines Immundefizienzvirus (FIV)

Bakterien: *Chlamydia felis*, *Bordetella bronchiseptica*, *Streptococcus canis*, *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus* und *Mycoplasma* spp. Sekundär bakterielle Infektionen mit z.B. *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Pasteurella multocida*, *Escherichia coli* und anaeroben Organismen (kommensale Bakterien der oberen Atemwege).

Pilze: *Aspergillus* spp., *Penicillium* spp., *Cryptococcus* spp.

Diagnose

Katzen mit chronischen Erkrankungen der oberen Atemwege sollten eine ausgiebigere diagnostische Aufarbeitung erhalten. Die Diagnose sollte mittels weiterführender Bildgebung (insbesondere Computertomographie) und Rhinoskopie mit Biopsieentnahme für Histologie und evtl. Pilzkultur gestellt werden. Der diagnostische Wert einer bakteriologischen Untersuchung einer Nasenspülprobe, eines Zytobrush Abstriches oder einer Gewebeprobe wird kontrovers diskutiert, da auch bei gesunden Katzen Bakterien (Kommensale) in den oberen Atemwegen vorkommen. Eine Indikation ist allenfalls gegeben bei Katzen mit schweren sekundär bakteriellen Infektionen als Folge einer nicht zu behebenden Grunderkrankung (z.B. idiopathische feline Rhinitis/Rhinosinusitis). Sollten hochresistente Bakterien nachgewiesen werden, wird eine Konsultation mit einem Spezialisten empfohlen.

Therapie

Grundsätzliches

Die Antibiotikatherapie adressiert die sekundär bakterielle Infektion. Die Behebung der Grunderkrankung ist essentiell für den Therapieerfolg. Das Monitoring des Therapieansprechens basiert auf der klinischen Symptomatik.

Die Therapie von idiopathischer feline Rhinitis/Rhinosinusitis ist langwierig und frustrierend. Die Behandlung zielt auf die Kontrolle der klinischen Symptome und soll das Fortschreiten der Erkrankung verhindern. Die Therapie kann allenfalls auf ein Antibiotogramm abgestützt werden (s. Abschnitt Diagnose).

Die Dauer der Therapie wird kontrovers diskutiert. Sollte nach 1 Woche eine klinische Verbesserung auftreten, wird die Therapie bis 1 Woche nach Verschwinden der Symptome oder bis 1 Woche nach Stabilisierung der Symptomatik (Plateau) fortgesetzt.

Tritt nach Absetzen der Therapie ein Rückfall auf, sollte das vorher wirksame Antibiotikum für mindestens 7 - 10 Tage eingesetzt werden; ein Wechsel zu einem anderen Antibiotikum sollte in Betracht gezogen werden, wenn nach mind. 48 Stunden Therapie keine klinische Verbesserung auftritt (Wechsel evtl. gemäss Antibiotogramm, s. oben).

Chronische Erkrankungen der oberen Atemwege (> 10 Tage Dauer)			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
<u>First line</u>			
Doxycyclin	5 mg/kg 2x tgl. oder 10 mg/kg 1x tgl. p.o.	Wird kontrovers diskutiert: Empfohlen bis 1 Woche nach Verschwinden der Symptome oder bis 1 Woche nach Stabilisierung der Symptome (Plateau)	Wirksamkeit auch gegen <i>Mycoplasma</i> spp. Keine parenterale Therapie möglich.
Amoxicillin	15 - 20 mg/kg 2 - 3x tgl. p.o. oder i.v.		<u>Keine</u> Wirksamkeit gegen <i>Mycoplasma</i> spp. Parenterale Verabreichung möglich.
<u>Second line</u>			
Amoxicillin-Clavulansäure	12.5-20mg/kg 2-3 x tgl. i.v. oder p.o.	s. oben	

Unterstützende Massnahmen

Je nach Symptomatik Infusionstherapie, Inhalation, Schmerzmittel, Anbieten von püriertem, warmem Futter, Einsatz von Appetitstimulantien oder Legen einer Fütterungssonde bei > 3 Tage andauernder Anorexie.

Bei idiopathischer feline Rhinitis/Rhinosinusitis evtl. periodische Spülungen der Nasenhöhlen mit 0.9% NaCl. Glucocorticoide (parenteral oder Inhalation) und NSAIDs werden häufig zur Kontrolle der Entzündung bzw. als Schmerzmedikamente eingesetzt, der therapeutische Nutzen ist aber unklar. Die intranasale Applikation von antiseptischen oder antimikrobiellen Wirkstoffen wird nicht empfohlen. Der therapeutische Nutzen von Mucolytica (z.B. Bromhexidin), intranasal verabreichten Vasokonstriktoren (z.B. Phenylephrin), von Immunmodulatoren (z.B. Interferon) und Antihistaminika ist nicht belegt.

Literatur

- Allen HS et al. 1999. J Am Anim Hosp Assoc 35:457–461.
- Bannasch MJ and Foley JE 2005. J Feline Med Surg 7:109–119.
- Berger A et al. 2015. BMC Vet Res. 13;11:282.
- Binns SH et al. 1999. Vet Rec 144:575–580.
- Cape L 1992. J Am Anim Hosp Assoc 28(2):149–55.
- Demko JL and Cohn LA 2007. J Am Vet Med Assoc 230:1032–1037.
- Di Martino B et al. 2007. New Microbiol 30:455–461.
- Egerbering H et al. 2009. J. Feline Med. Surg. 11: 610-614.
- Hartmann AD et al. 2008. J Vet Intern Med 22:44–52.
- Helps CR et al. 2005. Vet Rec 156:669–773.
- Henderson SM et al. 2004. J Feline Med Surg 6(4):245–57
- Impfempfehlungen der Schweizerischen Vereinigung für Kleintiermedizin (SVK-ASMPA, www.svk-asmpa.ch)
- Johnson LR et al. 2005. J Am Vet Med Assoc 227(4):579–85.
- Lappin MR et al. 2017. J Vet Intern Med 31:279–294
- Michiels L et al. 2003. J Feline Med Surg 5(5):279–85
- Radford AD et al. 2009. J. Feline Med. Surg. 11: 556-564
- Reed N 2014. Vet Clin Small Anim 44: 33 - 50.
- Spindel ME et al. 2008. J Feline Med Surg 10:472–479.
- Veir JK et al. 2008. J Feline Med Surg 10:551–557.

8.2 Canine Infektiöse Tracheobronchitis (Zwingerhusten-Komplex)

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Die infektiöse Tracheobronchitis des Hundes ist eine akute, multifaktorielle und meist selbst-limitierende Infektionserkrankung der oberen Atemwege. Junge Hunde und Hunde in Gruppenhaltungen sind am häufigsten betroffen. Die Übertragung geschieht oro-nasal durch direkten Kontakt mit infizierten Hunden oder indirekt über kontaminierte Oberflächen. Die Ausscheidung der Erreger beginnt innert weniger Tage nach Infektion und dauert meist 6-10 Tage; Bordetella und Mycoplasmen können über Wochen bis Monate ausgeschieden werden.

Erreger

Häufig durch Co-Infektionen mit verschiedenen Erregern ausgelöst. Verschiedene Viren einschliesslich Canines Parainfluenzavirus, Canines Adenovirus 2 (CAV-2), Canines Herpesvirus-1 (CHV), Canines Respiratorisches Coronavirus (CRCoV), Canines Influenzavirus (CIV) und Canines Pneumovirus (CnPnV), und Bakterien einschliesslich *Bordetella bronchiseptica*, *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus* und *Mycoplasma cynos* können bei der Infektiösen Tracheobronchitis beteiligt sein. *B. bronchiseptica* kann auch Katzen und Menschen infizieren und zu Erkrankungen führen. Bei Menschen sind v.a. immunsupprimierte Personen und Personen mit vorbestehenden respiratorischen Erkrankungen betroffen.

Symptome

Die Infektiöse Tracheobronchitis des Hundes ist eine akute Erkrankung, die mit lautem und trockenem Husten einhergeht. Fieber, Niessen, Nasen- und Augenausfluss können ebenfalls bestehen. Seltener sind komplizierte Verläufe mit Fieber, gestörtem Allgemeinbefinden oder Anzeichen einer Pneumonie oder Bronchopneumonie.

Bei ungeimpften Hunden mit eitrigem Nasen- und Augenausfluss ist eine Infektion mit dem Caninen Staupevirus eine wichtige Differenzialdiagnose.

Diagnose

Die Diagnose basiert auf der Anamnese und der klinischen Symptomatik. Der Nachweis von Infektionserregern in Abstrichen/Sekreten der oberen Atemwege ist wenig aussagekräftig, da viele der obengenannten Erreger auch bei asymptomatischen Hunden isoliert werden können. Bei Anzeichen einer Pneumonie sind röntgenologische Untersuchungen des Thorax indiziert. Bei klinischen oder radiographischen Anzeichen einer Pneumonie, gelten dort aufgeführten Empfehlungen für die Aufarbeitung und Behandlung.

Therapie

Grundsätzliches

Canine Tracheobronchitis ist in den meisten Fällen eine selbst-limitierende Erkrankung, bei der das Allgemeinbefinden und der Appetit nicht gestört sind. **Eine Antibiotikatherapie in den meisten Fällen nicht indiziert.** Eine Antibiotikatherapie ist nur indiziert bei deutlich reduziertem Allgemeinzustand, Fieber oder Hinweise auf eine Beteiligung der unteren Atemwege (Pneumonie oder Bronchopneumonie).

Antibiotika

Canine Infektiöse Tracheobronchitis (Zwingerhusten-Komplex)			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
First line			
Doxycyclin	5 mg/kg 2x tgl. oder 10 mg/ kg 1x tgl. p.o.	7-10 Tage	Kann bei Welpen >4 Wochen eingesetzt werden ohne Verfärbung des Zahnschmelzes. Aktiv gegen <i>Mycoplasma</i> spp. und <i>Bordetella</i> <i>bronchiseptica</i>
Second line			
Amoxicillin-Clavulansäure	11-20 mg/kg 2x tgl. p.o.	7-10 Tage	Manche Isolate von <i>B.</i> <i>bronchiseptica</i> und alle <i>Mycoplasma</i> spp sind gegen Amoxicillin- Clavulansäure resistent.
Zu beachten	Eine Antibiotikatherapie in den meisten Fällen nicht indiziert. Eine Antibiotikatherapie ist nur indiziert bei deutlich reduziertem Allgemeinzustand, Fieber oder Hinweise auf eine Beteiligung der unteren Atemwege		

Resistenzlage

Nicht untersucht

Prävention

Impfstoffe sind in Europa verfügbar gegen Canines Parainfluenzavirus, Canines Adenovirus-2 und *Bordetella bronchiseptica*. Die Impfungen schützen nicht vor Infektion und Ausscheidung der Erreger, sie mildern jedoch die Symptome einer Infektion. CAV-2 gilt als Core-Komponente und sollte bei jedem Hund unabhängig vom Expositionsrisiko verabreicht werden, da sie zusätzlich einen Schutz gegen CAV-1 (Hepatitis contagiosa canis) induziert. Canines Parainfluenzavirus ist in den multivalenten Impfstoffen immer enthalten und fast alle Hunde in der Schweiz gelten als exponiert. Impfstoffe zur intranasalen Immunisierung gegen *B. bronchiseptica* und Canines Parainfluenzavirus stehen in der Schweiz zur Verfügung. Die Impfung ist bei Hunden mit erhöhtem Expositionsrisiko empfohlen. Bezüglich Impfschema sei auf die Impfeempfehlungen der Schweizerischen Vereinigung für Kleintiermedizin (www.svk-ampspa.ch) verwiesen.

Unterstützende Massnahmen

Andere Therapien wie Ruhighaltung, Antitussiva, Inhalationstherapie und Luftbefeuchtung werden im Allgemeinen empfohlen.

Literatur

- SVK Impfeempfehlungen https://www.svk-ampspa.ch/images/pdf/tierarzt/Impfeempfehlungen_SVK_ASMPA.pdf
- Lappin et al 2017 Antimicrobial use Guidelines for Treatment of Respiratory Tract Disease in Dogs and Cats: Antimicrobial Guidelines Working Group of the International Society for Companion Animal Infectious Diseases. J Vet Intern Med. 2017 Mar;31(2):279-294. doi: 10.1111/jvim.14627. Epub 2017 Feb 10.

8.3 Pyothorax

Hintergrundinformation

Ursachen, Risikofaktoren, Schlüsselstellen

Ein Pyothorax bei Hunden und Katzen kann nach Bissverletzungen, durch wandernde pflanzliche Fremdkörper oder Trauma entstehen, oder durch Ausbreitung von bakteriellen Infektionen von angrenzenden Geweben. In den meisten Fällen bleibt die Ursache unklar.

Erreger

Bei Hunden kann meist eine bakterielle Mischflora aus Anaerobiern (*Prevotella* spp., *Peptostreptococcus* spp., *Propionibacterium acnes*, *Clostridium* spp., *Bacteroides* spp., *Fusobacterium* spp.) und Enterobacteriaceae, insbesondere *E. coli* und *Klebsiella pneumoniae* isoliert werden. Gram-positive Bakterien wie *Streptococcus canis*, *Staphylococcus* spp., *Enterococcus* spp., *Corynebacterium* spp., *Bacillus* spp., *Trueperella* (formerly *Arcanobacterium*) *pyogenes*, *Pasteurella* spp., *Acinetobacter* spp., *Capnocytophaga* spp., *Enterobacter* spp., *Stenotrophomonas maltophilia*, *Aeromonas hydrophila*, *Achromobacter xylosoxidans*, *Serratia marcescens*, *Pseudomonas* spp., *Actinomyces* spp. und, weniger häufig, *Nocardia* spp. und *Streptomyces* spp. können ebenfalls involviert sein.

Bei Katzen liegt häufig eine Mischflora von anaeroben Bakterien des Oropharynx vor (*Fusobacterium* spp., *Prevotella* spp., *Porphyromonas* spp., *Bacteroides* spp., *Peptostreptococcus* spp., *Clostridium* spp., *Actinomyces* spp., *Filifactor villosus*). Auch *Pasteurella* spp., *Streptococcus* spp. oder *Mycoplasma* spp. wurden isoliert; seltener kommen *Staphylococcus* spp., andere gram-negative Bakterien als *Pasteurella* spp., und *Nocardia* spp. oder *Rhodococcus equi* vor.

Symptome

Dyspnoe, Apathie, Anorexie, Fieber

Diagnose

- Thorakozentese; zytologische Untersuchung, Kultur (inkl. Anaerobier, bei Katzen inkl. *Mycoplasma* spp.) und Antibiogramm der gewonnenen Flüssigkeit; Gram oder Ziehl-Nielsen Färbungen können bei der Wahl der empirischen Antibiotikatherapie hilfreich sein.
- Nach Thorakozentese Evaluation der Lungenfelder und des Pleuralspalts auf Anzeichen von Konsolidierung, Abszedierung oder starker Abkapselung via Thoraxröntgen oder CT

Therapie

Grundsätzliches

Die Therapie umfasst eine intravenöse Flüssigkeitstherapie, das regelmässige Spülen des Pleuralspalts über Thoraxdrainagen und die Verabreichung von Antibiotika gemäss Antibiogramm. Bei fehlender klinischer Verbesserung trotz adäquater Antibiotikatherapie und Thoraxdrainage, oder bei Anzeichen von Lungenkonsolidierung oder Abkapselung von Arealen im Lungengparenchym oder Pleuralspalt sollte eine chirurgische Therapie in Betracht gezogen werden. Eine Spülung des Pleuralspalts mit antibiotikahaltigen Lösungen ist nicht empfohlen.

Antibiotika

Die Antibiotikatherapie sollte wenn immer möglich nach Antibiogramm erfolgen. Zusätzlich zur Antibiotikatherapie ist eine Thoraxdrainage und/oder Spülung essentiell für die Genesung.

Bei fehlender klinischer Verbesserung trotz adäquater Antibiotikatherapie und Thoraxdrainage sollte eine chirurgische Therapie in Betracht gezogen werden.

Die empirische Antibiotikatherapie sollte Pasteurellen abdecken (Penicillin).

Enterobacteriaceae werden bei Katzen im Gegensatz zum Hund nur selten nachgewiesen, eine Monotherapie mit potenzierten Penicillinen ist deshalb als empirische Therapie meist ausreichend.

Als empirische Antibiotikatherapie bis zum Erhalt des Antibiogramms wird beim Hund eine Kombination aus einem Fluorchinolon und einem potenzierten Aminopenicillin empfohlen.

Beim Nachweis säurefester Stäbchen (Nokardien) in der Zytologie ist die Kombination Trimethoprim/Sulfonamid das Mittel der Wahl. Initial ist, wenn immer möglich, die i.v.-Applikation zu bevorzugen mit späterer Umstellung auf die perorale Therapie

Die Interpretation von Kultur und Antibiogramm muss im Zusammenhang mit dem klinischen Zustand des Patienten erfolgen. Wenn die isolierten Keime auf beide Antibiotika sensibel sind, kann eines davon abgesetzt werden. In solchen Fällen sollte das Antibiotikum mit anaerobem Spektrum fortgeführt werden, aufgrund der schwierigeren Anzüchtbarkeit von anaeroben Keimen, welche ggf nicht isoliert wurden.

Es liegen bisher wenig Daten über die optimale Behandlungsdauer bei Pyothorax vor. Bei Katzen wird eine Behandlungsdauer von mindestens 3 Wochen, meistens 4 - 6 Wochen empfohlen. Die Behandlung sollte 1 Woche über die klinische Abheilung und Resolution der radiologischen Veränderungen hinaus fortgesetzt werden. Es ist jedoch abzuwägen, ob bei persistierenden radiologischen Veränderungen eine Fortsetzung der Antibiotikatherapie nötig ist.

Pyothorax			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
First line			
Amoxicillin/Clavulansäure	11-20 mg/kg 2-3x tgl. p.o. oder i.v.	mindestens 3 Wochen, meistens 4 - 6 Wochen (1 Woche über die klinische Abheilung)	muss zur i.v.-Injektion umgewidmet werden empirische Antibiotikatherapie bei der Katze
Ampicillin/Sulbactam	30 mg/kg 2-3x tgl. i.v.		Muss umgewidmet werden
Eines der first line AB in Kombination mit Enrofloxacin oder Marbofloxacin	Hund: 10 (-20) mg/kg 1x tgl. p.o. oder i.v. Katze: 5mg/kg 1x tgl. p.o. oder i.v. 2 mg/kg 1x tgl. p.o. oder i.v.		Muss zur i.v.-Injektion umgewidmet werden empirische Antibiotikatherapie bis zum Erhalt des Antibiogramms beim Hund
Sulfadiazin/Trimethoprim	15 mg/kg 2x tgl. s.c.		Mittel der Wahl bei Nachweis säurefester Stäbchen

Resistenzlage

Nicht untersucht

Prävention

keine

Unterstützende Massnahmen

Verabreichung von Sauerstoff

Schmerztherapie während dem Verweilen der Thoraxdrainagen

Literatur

- Lappin et al 2017 Antimicrobial use Guidelines for Treatment of Respiratory Tract Disease in Dogs and Cats: Antimicrobial Guidelines Working Group of the International Society for Companion Animal Infectious Diseases. J Vet Intern Med. 2017 Mar;31(2):279-294. doi: 10.1111/jvim.14627. Epub 2017 Feb 10.

9. Kardiologische Erkrankungen

9.1 Endokarditis

Grundsätzliches

Die Endokarditis ist eine seltene und oft schwierig zu diagnostizierende Erkrankung, welche durch eine mikrobielle Invasion ins kardiale Endothel verursacht wird. Die Invasion kann die Klappen oder das nicht-valvuläre Endothel betreffen (Endocarditis valvularis und non-valvularis). Sie kommt bei Hunden selten, bei Katzen extrem selten vor. Die Mitralklappe und Aortenklappen sind bei Hunden am häufigsten betroffenen. Hunde mit einer Endokarditis der Aortenklappe haben eine schlechtere Prognose als Hunde mit einer Endokarditis der Mitralklappe.

Hintergrundinformationen

Bakteriämie und eine Schädigung der Endotheloberfläche der Herzklappe sind Voraussetzungen für die Entstehung einer Endocarditis valvularis. Endothelschädigungen können z.B. infolge Subaortenstenose entstehen. Sie schaffen die Voraussetzung für eine Anlagerung von Blutplättchen und Fibrin und einer Anheftung von Bakterien. Prädisponierende Faktoren für die Entstehung einer Endocarditis valvularis sind das Vorliegen einer Subaortenstenose und von Erkrankungen, welche mit einer Bakteriämie einhergehen können (z.B. Diskospondylitis, Prostatitis, Pyelonephritis u.a.). Mitteltrosse bis grosse Hunderassen, mittelalte Tiere und männliche Hunde sind am häufigsten betroffen; Deutsche Schäferhunde scheinen prädisponiert.

Eine Assoziation mit Dentalprophylaxe wurde nicht gezeigt.

Die Tiere werden meist mit akutem kongestivem Herzversagen vorgestellt. Andere klinische Manifestationen sind eine fieberhafte Allgemeinerkrankung, immun-medierte Erkrankungen (Glomerulonephritis, Polyarthrit), Thromboembolien oder Arrhythmien. Betroffene Patienten werden oft mit unspezifischen Symptomen vorgestellt, wie z.B. mit Lethargie, Anorexie, Fieber, respiratorischen Symptomen, Schwäche oder Kollaps. Daneben können Lahmheit, Schmerzen und Schwellung der Gelenke, neurologische Symptome und Veränderungen infolge einer arteriellen Thromboembolie (zyanotische und schmerzhaftes Gliedmassen mit fehlendem Puls) auftreten. Im Röntgen findet man evtl. Hinweise für ein kardiogenes Lungenödem. Häufige Veränderungen in der Blutuntersuchung sind Leukozytose, milde bis hochgradige Thrombozytopenie, nicht-regenerative Anämie, erhöhte D-Dimere, Hypoalbuminämie, erhöhte Leberenzyme und Azotämie.

Erreger

Staphylococcus spp. (z.B. aureus, pseudintermedius, Koagulase-negative)

Streptococcus spp. (z.B. canis, bovis, β -hämolyisierende)

Escherichia coli

Bartonellen (insbesondere *Bartonella vinsonii* subsp. *berkhoffii*) sind bei Kultur-negativen Fällen beschrieben

Diagnose

Die definitive Diagnose setzt eine Identifikation von Läsionen der Herzklappen mittels Echokardiographie (hyperechogene, oszillierende, unregelmässige Massen, welche am Endothel anheften) oder postmortem in der Pathologie voraus. Da die Echokardiographie eine wenig sensitive Methode für den Nachweis ist, basiert die Diagnose auf Major und Minor Kriterien, in Analogie zu den Duke Kriterien beim Menschen (Tabelle 1).

Tabelle 1. Kriterien zur Diagnose einer Endocarditis valvularis bei Hunden (adaptiert von MacDonald et al., 2010)		
Major Kriterien	Minor Kriterien	Diagnose
Positive Echokardiographie: vegetative, oszillierende Läsionen, erosive Läsionen, Abszess Neue Klappeninsuffizienz: milde Aorteninsuffizienz in Abwesenheit einer Subaortenstenose oder einer Ektasie des Aortenannulus. Positive Blutkultur: ≥ 2 positive Kulturen oder ≥ 3 positive Kulturen bei möglichen Hautkontaminationskeimen	Fieber Mittलगrosse bis grosse Hunde (> 15 kg) Subaortenstenose Thromboembolische Erkrankung Immun-medierte Erkrankung: Polyarthrit, Glomerulonephritis Positive Blutkultur welche Major Kriterien nicht erfüllt Bartonellen Serologie $\geq 1:1024$	Definitiv: - Pathologische Diagnose (d.h. Autopsie) oder - 2 Major Kriterien oder - 1 Major + 2 Minor Kriterien Möglich: - 1 Major + 1 Minor oder - 3 Minor Kriterien Ausgeschlossen: - bestätigte andere Diagnose oder - Resolution innert < 4 Tagen nach Therapiestart oder - nicht bestätigt in der Autopsie

Bei Verdacht auf Endokarditis sollten Blutkulturen und allenfalls eine Urinkultur durchgeführt werden. Hierzu müssen von 3 bis 4 Lokalisationen je 5 - 10 ml Blut (über einen Zeitraum von mindestens 30 - 60 Minuten) für eine aerobe und anaerobe Kultur aseptisch entnommen werden. Alternativ werden 2 Blutkulturen und eine Urinkultur durchgeführt. Die Proben sollten unbedingt vor Start der Antibiotikatherapie und idealerweise in einer febrilen Phase entnommen werden.

Ein kultureller Nachweis von Bartonellen gelingt kaum. Bartonellen können mittels PCR im Blut (häufig falsch negative Resultate) oder postmortem in den Herzklappenläsionen (Goldstandard der Diagnose) nachgewiesen werden. Bei Verdachtsfällen ist eine Rücksprache mit einem Spezialisten angeraten.

Therapie

Grundsätzliches

- Die Therapie einer Endocarditis valvularis erfordert eine Langzeit Therapie mit bakteriziden Breitspektrum-Antibiotika in hoher Dosierung
- Die Langzeittherapie sollte **immer** auf den Resultaten einer bakteriellen Kultur mit Antibiotogramm basieren. Die Therapie soll bereits vor Erhalt der Kulturresultate gestartet werden
- Bei akuter schwerer Endocarditis valvularis sollte die Antibiotikatherapie in den ersten 1-2 Wochen intravenös verabreicht werden
- Die Therapiedauer richtet sich nach dem Verlauf der klinischen, labordiagnostischen und echokardiographischen Veränderungen. Eine erneute Blutkultur ist 1 Woche nach Therapiestart und 2 Wochen nach Ende der Therapie empfohlen.
- Bei Endocarditis valvularis infolge *Bartonella* spp. Infektion kommen spezielle Behandlungsprotokolle zum Einsatz. Eine Konsultation mit einem Spezialisten ist angeraten.

Antibiotika

Endokarditis			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
First line			
Enrofloxacin kombiniert mit Clindamycin oder Amoxicillin-Clavulansäure	Hund 10 - 20 mg/kg 1x tgl. Katze 5 mg/kg 1x tgl. 10 - 15 mg/kg 2 - 3 x tgl. 20 - 25 mg/kg 2 - 3 x tgl. initial iv, nach 1-2 Wo p.o.	6 - 8 Wochen oder länger	Eine Enrofloxacin Dosis > 5 mg/kg/d sollte bei Katzen aufgrund des Risikos von Retinotoxizität nicht überschritten werden.
Second line			
Amikacin kombiniert mit Amoxicillin-Clavulansäure	15-20 mg/kg 1 x tgl. i.v. 20 - 25 mg/kg 3x tgl. i.v.	6 - 8 Wochen oder länger	Bei Einsatz von Amikacin: - Monitoring auf Nephrotoxizität - Kontraindiziert bei gleichzeitiger Verabreichung von Furosemid - Nur parenterale Verabreichung möglich

Unterstützende Massnahmen

Bei Vorliegen von kongestivem Herzversagen zusätzlich Therapie mit Sauerstoff, Diuretika, Pimobendan und evtl. Vasodilatoren. Pimobendan und Vasodilatoren sind primär indiziert, wenn die Endokarditis durch Klappeninsuffizienz zu Kongestion geführt hat. Falls eine Stenose das hauptsächliche Problem ist (prädisponierende Subaortenstenose oder valvuläre Endokarditis wirken stenosierend), sind Vasodilatoren kontraindiziert und ist Pimobendan relativ kontraindiziert. Antiarrhythmische Therapie falls indiziert.

Prävention

Bei Hunden mit Subaortenstenose sollte eine präoperative Antibiotikaprophylaxe mit einem Betalaktam-Antibiotikum (Amoxicillin oder 1./2. Generation Cephalosporin) durchgeführt werden. Bei diesen Patienten ist eine Antibiotikagabe auch vor Zahnsteinentfernung sinnvoll.

Literatur

- Breitschwerdt et al. 1999, J Clin Microbiol 37:3618–26
- Breitschwerdt et al. 2004, J Am Anim Hosp Assoc 40(2):92-101
- Calvert et al. 1982, J Am Vet Med Assoc 180:1080–4
- Miller et al. 2004, J Vet Cardiol 6:35–43
- MacDonald et al. 2004, J Vet Intern Med 18:56–64
- MacDonald 2010, Vet Clin Small Anim 40 (2010) 665–684
- Ohad et al. 2010, Vet Microbiol 141(1–2):182–5
- Peddle et al. 2007, J Am Anim Hosp Assoc 43(5):258 -263
- Peddle et al. 2009, J Am Vet Med Assoc 234:100–7
- Pesavento et al. 2005, Vet Pathol 42:370–3
- Raoult et al. 2003, Arch Intern Med 163:226–30
- Sykes et al. 2006, J Am Vet Med Assoc 228:1735–47

10. Spez. Infektionskrankheiten

10.1 Tetanus

Grundsätzliches

Tetanus wird durch ein potentes Neurotoxin ausgelöst, welches von der vegetativen Form von *Clostridium tetani* gebildet wird. Tetanus entwickelt sich, wenn Sporen von *C. tetani* in Wunden oder penetrierende Verletzungen eingebracht werden. Die Prävalenz von Tetanus bei Hunden und Katzen ist relativ tief aufgrund einer inhärenten Resistenz dieser Spezies gegenüber dem Neurotoxin.

Hintergrundinformationen

Erreger

C. tetani ist ein gram-positiver, anaerober, Sporen-bildender Bacillus. *C. tetani* kann aus dem Kot von vielen Haustieren, auch Hunden und Katzen, isoliert werden. Die Sporen von *C. tetani* sind ubiquitär vorhanden und ausserordentlich resistent gegenüber Hitze und anderen Desinfektionsmassnahmen.

Unter anaeroben Bedingungen findet die Germination der Sporen und die Neurotoxin-Bildung statt. Fremdmaterial, Gewebnekrose, andere Mikroorganismen oder Abszessbildung fördern die Germination. Ausserdem wurde Tetanus als Komplikation von Fremdkörpern, bei abgebrochenen Zähnen oder im Zahnwechsel, postoperativ nach OHE oder nach Trächtigkeit und Geburt beschrieben.

Drei Toxine werden von *C. tetani* gebildet, wobei v.a. Tetanospasmin von klinischer Relevanz ist. Tetanospasmin wird im terminalen Axon aufgenommen und via retrogradem intra-axonalem Transport ins ZNS transportiert. Das Toxin inhibiert die Freisetzung von Neurotransmittern an inhibitorischen Interneuronen im Rückenmark und im Gehirn, was zu Muskelhyperextension führt.

Symptome

Die Inkubationszeit beträgt meist 5 - 10 Tage, es sind aber Inkubationszeiten bis 3 Wochen beschrieben. Im Gegensatz zu hochempfindlichen Spezies wie dem Pferd treten bei Kleintieren nebst generalisierten Formen häufig auch lokalisierte Symptome auf, insbesondere bei der Katze.

Symptome sind eine erhöhte Steifheit der Gliedmasse in der Nähe der Eintrittspforte, welche sich dann graduell auf die gegenüberliegende Extremität ausbreitet oder den ganzen Körper betreffen kann. Bei der generalisierten Form zeigen die Tiere einen steifen Gang, eine steife oder nach dorsal gekrümmte Rute und eine erhöhte Körpertemperatur. Wenn die Gesichtsnerven betroffen sind zeigen die Tiere einen Vorfall des dritten Augenlids, Enophthalmus, Miosis, erigierte Ohren und zurückgezogenen Lippen (risus sardonicus), Trismus und Faltenbildung auf der Stirn. In schweren Fällen treten Speicheln, erhöhte Herz- und Atemfrequenz, Larynxspasmen und Dysphagie auf.

Als Komplikationen findet man generalisiert tonische Krämpfe, eine erschwerte Futteraufnahme, Regurgitation infolge Hiatushernie, Dysurie und Urinretention, Konstipation und Pneumonien infolge von Intubation oder Aspiration und Atemstillstand.

Diagnose

Die Diagnose geschieht anhand der Anamnese und klinischen Symptome. Eine Wunde als Herd wird nicht immer gefunden. In Wunden können eventuell mittels Gram-Färbung Stäbchen und Endosporen gesehen werden, eine Unterscheidung zu anderen anaeroben Bakterien ist aber morphologisch nicht möglich. Der Nachweis von *C. tetani* benötigt anaerobe Bedingungen und das Wachstum ist sehr langsam, weshalb der Nachweis nur selten gelingt.

Therapie

Grundsätzliches

- Die antimikrobielle Therapie ist zur Elimination vegetativer *C. tetani* Organismen indiziert.
- Das Aufsuchen der Eintrittspforte und eine gründliche Wundversorgung ist entscheidend, um die weitere Germination der *C. tetani* Sporen und Neurotoxin Bildung zu verhindern.

Antibiotika

Tetanus			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
<u>First line</u>			
Penicillin G	20'000 - 40'000 IU/kg 3 - 4x tgl	10 Tage	Intravenöse Therapie bei schwerer Form oder Schluckbeschwerden. Bei Metronidazol Therapie auf mögliche Toxizitätsanzeichen achten
Metronidazol	10 - 15 mg/kg 2 - 3 x tgl	10 Tage	
<u>Second line</u>			
Clindamycin	10 mg/kg 2 x tgl.	10 Tage	
Amoxicillin-Clavulansäure	12.5-20mg/kg 2-3x tgl.	10 Tage	
Tetracyclin	20 mg/kg 3x tgl.	10 Tage	
No go Fluorchinolone	Fragliche Wirksamkeit		

Unterstützende Massnahmen

Eine frühe Verabreichung von Tetanus Antitoxin kann ungebundenes Toxin neutralisieren (equines Antitoxin, 100 - 500 (-1000) IU/kg iv sehr langsam verabreichen). Eine intravenöse Verabreichung ist bevorzugt, kann jedoch zu schweren anaphylaktischen Reaktionen führen, deshalb soll initial eine Testdosis (0.1 - 0.2 ml) subkutan oder intradermal verabreicht werden, evtl. zusammen mit einem Antihistaminika.

Eine unterstützende Therapie mit Sedativa (Phenobarbital, Acepromazine, Chlorpromazine, Midazolam oder Diazepam) und Muskelrelaxanzien (Methocarbamol, Dantrolene) ist wichtig.

Als unterstützende Massnahmen sind eine ruhige, dunkle und reizarme Umgebung, weiche Polsterung und regelmässiges Wenden wichtig. Die Ernährung und der Urinabsatz muss sichergestellt werden, falls nötig über Sondenfütterung bzw. Katheterisierung der Harnblase.

Prävention

Gutes Wundmanagement und adäquate Sterilisationstechniken. Eine Impfung für Hunde oder Katze ist in der Schweiz nicht zugelassen.

Literatur

- Adamantos and Boag 2007, Vet Rec 161:298-303.
- Bagley et al., 1994, Prog Vet Neurol. 5:63-65
- Bandt et al. 2007, J Am Anim Hosp Assoc 43: 143-148.
- Baral et al., 2002, J Feline Med Surg. 4:221-224
- Burkitt et al. 2007, J Am Vet Med Assoc 230:76-83.
- De Risio et al. 2006, J Small Anim Pract. 47:278-280
- De Risio and Gelati, 2003, J Feline Med Surg.5:237-240
- Dieringer and Wolf, 1991, J Am Vet Med Assoc. 199:87-89
- Goldhammer et al. 2008, J Small Anim Pract. 49:159-162
- Greene CE Infectious diseases of the dog and the cat. ed 4 2012
- Lee and Jones 1996, N Z Vet J.44:105-108
- Low et al. 2006, J Vet Emerg Crit Care. 16:120-127
- Panciera et al. 1988, J Am Vet Med Assoc. 192:225-227
- Polizopoulou et al. 2002, J Feline Med Surg. 4:209-212
- Tomek et al. 2004, Schweiz ArchTierheilkd. 146(6):295-302.
- van Ham and van Bree, 1992, J Small Anim Pract. 33:289-294

10.2 Haemoplasmose

Grundsätzliches

Haemotrope Mykoplasmen kommen bei verschiedenen Säugetieren vor. Sie sind bei der Katze als Erreger der Infektiösen Anämie von klinischer Bedeutung. Klinische Erkrankungen bei Hunden sind selten und wurden v.a. nach Splenektomie oder bei schwerer Immunsuppression beschrieben.

Hintergrundinformationen

Haemotrope Mykoplasmen sind kleine ($< 1\mu\text{m}$) Bakterien, welche an Erythrozyten binden und zu einer Zerstörung der Wirtszelle führen. Als Folge treten schwere hämolytische Anämien auf, insbesondere bei der Katze durch Infektionen mit *Mycoplasma haemofelis*. Die anderen bei der Katze beschriebenen Erreger, "*Candidatus Mycoplasma haemominutum*" und "*Candidatus Mycoplasma turicensis*", verursachen i.d.R. milde oder keine Symptome. Nach einer akuten Infektion bleibt ein Teil der Katzen Träger der Erreger, eine Reaktivierung der klinischen Symptome wurde selten beobachtet.

Die Übertragung haemotroper Mykoplasmen zwischen Katzen ist bis heute nicht vollständig geklärt. Eine vektor-gebundene Übertragung durch blutsaugende Arthropoden, insbesondere Flöhe, wird vermutet. Daneben gibt es Hinweise für eine direkte Übertragung zwischen Katzen, insbesondere durch aggressive Interaktionen. Übertragungen durch Bluttransfusionen sind dokumentiert.

Bei caninen Haemoplasmen wurde die braune Hundezecke (*Rhipicephalus sanguineus*) als Vektor für die Übertragung nachgewiesen.

Ein zoonotisches Potential von Haemoplasmen wird diskutiert. Eine Co-Infektion mit *Mycoplasma haemofelis* und *Bartonella henselae* wurde bei einem AIDS Patienten mit *M. haemofelis* infizierten Katzen im Haushalt beschrieben.

Erreger

Katze: *Mycoplasma haemofelis* (früher *Haemobartonella felis*) und weniger pathogene Spezies wie "*Candidatus Mycoplasma haemominutum*" und "*Candidatus Mycoplasma turicensis*"

Hund: *Mycoplasma haemocanis* (früher *Haemobartonella canis*) und "*Candidatus Mycoplasma haematoparvum*"

Symptome

Das klinische Spektrum der Haemoplasmose bei Katzen reicht von asymptomatischen Infektionen bis zu lebensbedrohlichen hämolytischen Krisen. Als Symptome können Lethargie, Schwäche, reduzierter Appetit, blasse Schleimhäute, Tachykardie, Tachypnoe, intermittierend Fieber und Splenomegalie vorliegen. In schweren Fällen findet man Ikterus und Pigmenturie. Im Blutbild liegen v.a. Veränderungen vereinbar mit Hämolyse vor (regenerative Anämie, evtl. Hyperbilirubinämie), der Coombs-Test kann positiv ausfallen.

Diagnose

Die PCR Analyse gilt als Goldstandard bei der Diagnose von Infektionen mit haemotropen Mykoplasmen. Kommerziell verfügbare PCR Assays erlauben einen sensitiven Nachweis der Erreger im Blut und eine Differenzierung der verschiedenen Spezies. Die Blutproben für die Diagnostik müssen vor der ersten Antibiotikagabe entnommen werden, sonst kann es zu falsch negativen PCR Resultaten kommen. Bei *Mycoplasma haemofelis* Infektionen kann es zu einer starken Schwankung der Erregerbürde im Blut während des Infektionsverlaufes kommen, was zu vorübergehend negativen PCR Resultaten führen kann. Bei hohem Verdacht und negativem PCR-Resultat sollte die PCR Analyse deshalb wiederholt werden.

Die Identifikation von verdächtigen Strukturen auf Erythrozyten im Blutausschlag erlaubt eine Verdachtsdiagnose, der mikroskopische Nachweis hat jedoch eine sehr tiefe diagnostische Sensitivität und Spezifität. Zudem kann die Haemoplasmenspezies nicht bestimmt werden. Daher muss für die Diagnose unbedingt eine PCR durchgeführt werden.

Eine *in vitro* Kultivierung haemotroper Mykoplasmen ist bis heute nicht erfolgreich, und serologische Assays für die Routinediagnostik sind nicht etabliert.

Therapie

Grundsätzliches

Tetracycline (Doxycyclin) und Fluorchinolone (Enrofloxacin, Marbofloxacin) weisen eine Wirksamkeit gegen haemotrope Mykoplasmen auf. Die meisten Studien haben das Ansprechen auf eine Behandlung bei Infektionen mit *M. haemofelis* evaluiert. Eine Therapie ist nur bei Katzen indiziert, welche klinische Symptome einer Haemoplasmose aufweisen (meist durch *Mycoplasma haemofelis* verursacht). *Mycoplasma haemocanis* Infektionen können bei splenektomierten Hunden zu Symptomen führen, welche einer Behandlung bedürfen.

Doxycyclin gilt als Therapie der Wahl aufgrund der Bedeutung von Fluorchinolonen als kritisch wichtige Antibiotika von höchster Priorität (WHO, 2017), und da Fluorchinolone keinen erwiesenen Vorteil gegenüber Doxycyclin bei der Therapie einer Infektion mit haemotropen Mykoplasmen aufweisen. Die Therapie dient der Behandlung der klinischen Symptome und führt i.d.R. zur Normalisierung der hämatologischen Parameter und zu einem Erregerabfall im Blut. Eine dauerhafte Elimination der Erreger wird mit der Doxycyclin-Therapie nur in einem Teil der Katzen erreicht. Ist in ausgewählten Fällen das Ziel die dauerhafte Elimination von *Mycoplasma haemofelis* und kann diese mit Doxycyclin nicht erreicht werden (Überwachung der Erregerbürde mittels PCR), wird empfohlen von Doxycyclin auf Marbofloxacin umzustellen.

Antibiotika

Haemoplasmose			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
First line			
Doxycyclin	5 mg/kg 2x tgl. oder 10 mg/ kg 1x tgl.	Ktz: 3 Wochen.	Die Therapiedauer wird kontrovers diskutiert
Second line			
Enrofloxacin	Katze: 5 mg/kg 1x tgl. p.o. Hund: 10 mg/kg 1 x tgl. p.o.		Fluorchinolone sollten nur in Ausnahmefällen und bei spezifischer Kontraindikation einer Doxycyclin-Therapie eingesetzt werden. Eine Enrofloxacin-Dosis von 5 mg/kg/Tag sollte bei Katzen aufgrund der Gefahr von Retinopathien nicht überschritten werden
Marbofloxacin	2 mg/kg 1x tgl. p.o.	Ktz: bis 2 Wochen	Fluorchinolone sollten nur in Ausnahmefällen und bei spezifischer Kontraindikation einer Doxycyclin -Therapie eingesetzt werden oder wenn eine Elimination von <i>M. haemofelis</i> nötig ist und mit Doxycyclin nicht erreicht wird..
No go β-Lactam Antibiotika (z.B. Penicilline oder Cephalosporine)	Keine Wirksamkeit wegen fehlender Angriffsstruktur (Zellwand).		

Resistenzlage

Unbekannt.

Prävention

Eine gute Vektorprophylaxe, insbesondere Flohprophylaxe, wird empfohlen. Da Übertragungen durch Bluttransfusionen dokumentiert sind, sollte bei Blutspendern eine Infektion vorab mittels PCR ausgeschlossen werden. Bei Hunden mit geplanter Splenektomie sollten das Vorliegen einer Infektion mit haemotropen Mykoplasmen mittels PCR ausgeschlossen werden.

Unterstützende Massnahmen

Glucocorticoide werden oft kurzzeitig zur Therapie einer hämolytischen Krise bzw. bis zum Erhalt des PCR Resultates eingesetzt. Katzen mit Infektionen mit haemotropen Mykoplasmen erholen sich auch ohne Glucocorticoid-Therapie, sofern frühzeitig eine wirksame Antibiotikatherapie und unterstützende Massnahmen eingeleitet werden. Als unterstützende Therapie kann eine Infusionstherapie, Sauerstoff oder eine Bluttransfusion nötig sein.

Literatur

- Braddock et al., J Fel Med Surg 2003
- Dowers et al., 2009, Am J Vet Res 70, 105-111.
- Ishak et al., 2008, J Vet Intern Med. 22(2):288-92.
- Novacco et al. 2018, Vet Microbiol. 217:112-120.
- Novacco et al., 2010 Vet Microbiol. 142(3-4):276-84.
- Tasker et al., 2004. J Microbiol Methods. 56(1):63-71.
- Tasker et al. 2006, Vet Microbiol. 117(2-4):169-79.
- Tasker et al., 2018, J Fel Med and Surg 20, 256-261.
- Wengi et al. 2008, Vet Microbiol.126(1-3):132-41.
- Westfall et al., Am. J. Vet. Res. 62: 687 – 691.
- Willi et al. 2006, J Clin Microbiol 44, 961-969
- Willi et al. 2010, Schweiz Arch Tierheilkd. 152(5):237-44.

10.3 Ehrlichiose

Grundsätzliches

Ehrlichien sind gram-negative, intrazelluläre Bakterien. In Europa ist *Ehrlichia canis* als Erreger der monozytären Ehrlichiose beim Hund von Bedeutung. Bei Katzen wurden einzelne Fälle von symptomatischen Infektionen mit *E. canis* nachgewiesen. *E. canis* infiziert v.a. Monozyten/Makrophagen, und bildet in diesen typische lichtmikroskopisch sichtbare Mikrokolonien (Morulae). Der Erreger ist weltweit verbreitet, abhängig vom Verbreitungsgebiet der Vektorzecke *Rhipicephalus sanguineus* (braune Hundezecke). In Europa ist *R. sanguineus* im Mittelmeerraum verbreitet, in der Schweiz kann die Zecke in Teilen der Westschweiz und im Tessin vorkommen. Daneben kann *R. sanguineus* für längere Zeit in Zwingern oder Häusern überleben.

Hintergrundinformationen

Eine Übertragung von *E. canis* geschieht bereits wenige Stunden nach dem Biss der Zecke. Die Inkubationszeit beim Hund beträgt 8 - 20 Tage, die akute Phase dauert ca. 1 - 4 Wochen. Die akute Phase kann mit milden Symptomen verlaufen und deshalb unerkannt bleiben. Bei unzureichender oder fehlender Behandlung kommt es zu einer subklinischen Infektionsphase, welche Monate bis Jahre andauern kann und in welcher die Erreger v.a. in der Milz sequestriert sind. Ein Teil der subklinisch infizierten Hunde entwickelt eine chronische, schwere Erkrankung, welche durch das Auftreten einer Knochenmarkshypoplasie charakterisiert ist.

Erreger

In Europa: *Ehrlichia canis*

Symptome

Die Hunde zeigen Apathie, Anorexie, Gewichtsverlust, Myalgie, Lymphadenomegalie, Splenomegalie und/oder Anzeichen von Blutungen in Form von Petechien, Ecchymosen oder Schleimhautblutungen (z.B. Nasenbluten oder Meläna). Augenveränderungen wie anteriore Uveitis, intraokuläre Blutungen, Chorioretinitis oder Erblindung infolge Retinablutungen oder –ablösung und Neuritis des Sehnervens können vorliegen. Neurologische Symptome als Folge einer Meningitis oder meningealen Blutungen, wie z.B. Ataxie, Nystagmus, Krämpfe, vestibuläre Symptome oder Hyperästhesien sind beschrieben.

Als Blutbildveränderungen treten am häufigsten moderate bis schwere Thrombozytopenien auf, auch Anämien und Leukopenien sind häufig. Insbesondere in der subklinischen Infektionsphase kann eine Thrombozytopenie der einzige Hinweis auf das Vorliegen einer Infektion sein. Mittel- bis hochgradige Granulärzell-Lymphozytose wurde beschrieben und muss von einer Leukämie unterschieden werden. In der schweren chronischen Phase kommt es infolge der Knochenmarkshypoplasie zu oft hochgradiger und irreversibler Panzytopenie. In der Blutchemie findet sich häufig eine polyklonale Hyperglobulinämie, und in der Urinuntersuchung kann eine ausgeprägte Proteinurie vorliegen.

Bei Katzen mit *E. canis* Infektion wurden Fieber, Lethargie und Anorexie, Lymphadenopathie, Myalgie, Dyspnoe oder Polyarthritiden zusammen mit Anämie, Thrombozytopenie oder Panzytopenie beschrieben.

Diagnose

Eine erste Verdachtsdiagnose kann aufgrund eines Nachweises von Morulae in Monozyten oder Makrophagen im Blutaussstrich oder Gewebeaspirat, insbesondere der Milz, gestellt werden. Die diagnostische Sensitivität des Nachweises von Morulae im Blutaussstrich ist tief; Buffy coat Ausstriche haben eine etwas höhere Sensitivität als herkömmliche Blutaussstriche.

Der indirekte Immunfluoreszenz Antikörpertest (IFA) gilt als Goldstandard, um eine Exposition gegenüber *E. canis* nachzuweisen. Antikörper sind innert 7 - 28 Tage nach Infektion nachweisbar. Kreuzreaktionen mit anderen Spezies des Genus *Ehrlichia* oder des Genus *Anaplasma* sind häufig. Insbesondere Infektionen mit *Anaplasma phagocytophilum* (Erreger der granulozytären Anaplasiose) und *Anaplasma platys* (Erreger der infektiösen zyklischen Thrombozytopenie) sollten von einer *E. canis* Infektion differenziert werden (mittels PCR Untersuchung oder Vergleich von Antikörpertiter). Bei einem Tier mit positivem IFA Befund und passenden Symptomen sollte eine *E. canis* Therapie eingeleitet werden.

Die PCR aus Blut weist eine gute Sensitivität und Spezifität zum Nachweis einer akuten *E. canis* Infektion auf; idealerweise wird die PCR zusammen mit einem IFA durchgeführt. Die PCR sollte vor dem Start einer antibiotischen Therapie eingeleitet werden. Der PCR aus Gewebeaspirat der Milz wird eine höhere diagnostische Sensitivität als der PCR aus Blut attestiert.

Therapie

Grundsätzliches

Als wirksame Antibiotika zur Therapie einer *E. canis* Infektion gelten Tetracycline (Doxycyclin) und Chloramphenicol. Eine Kontrolle der Erregerelimination (mittels PCR aus Milzaspirat oder Antikörperverlauf) wird empfohlen, um der Entwicklung einer schweren chronischen Infektion mit Knochenmarkshypoplasie vorzubeugen. Insbesondere bei Tieren mit schweren chronischen Infektionen kann eine Abheilung trotz adäquater Therapie häufig nicht erreicht werden. Der therapeutische Effekt von Imidocarb Dipropionate oder Fluorchinolonen bei *E. canis* Infektionen wird kontrovers diskutiert

Antibiotika

Ehrlichiose			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
<u>First line</u>			
Doxycyclin	5 mg/kg 2x tgl. oder 10 mg/ kg 1x tgl.	4 Wochen	Gelbverfärbungen der Zähne bei Einsatz vor dem Zahnwechsel möglich
<u>Second line</u>			
Chloramphenicol	30 - 50 mg/kg 2 - 3x tgl.	4 Wochen	Nicht indiziert bei bereits anämischen oder panzytopenischen Patienten aufgrund einer möglichen zusätzlichen Knochenmarksdepression.

No go Makrolide, Penicilline, Aminoglykoside	Kein nachgewiesener Effekt bei Infektionen mit <i>E. canis</i>
-----------------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------

Resistenzlage

Unbekannt.

Prävention

Strikte Zeckenprophylaxe bei Aufenthalt in Endemiegebieten. Eine Chemoprophylaxe mit Doxycyclin wird nicht empfohlen. Bei Blutspendern sollten eine *E. canis* Infektion unbedingt ausgeschlossen werden, da die Infektion mittels Bluttransfusion übertragen werden kann.

Unterstützende Massnahmen

Nach Bedarf Infusionstherapie oder Bluttransfusion. Eine kurzfristige Gabe von Glucocorticoiden in tiefen Dosen kann beim Vorliegen schwerer, lebensbedrohlicher Thrombozytopenien und Blutungen indiziert sein.

Literatur

- Eddlestone et al. 2007, J Vet Intern Med. 21(6):1237-42.
- Eddlestone et al. 2006, J Vet Intern Med. 20(4):840-4.
- Fourie et al. 2015, J S Afr Vet Assoc. 25;86(1):1193.
- Greene CE Infectious diseases of the dog and the cat. ed 4 2012
- Groves et al. 1975, Am J Vet Res 36(7):937–40.
- Harrus et al. 1997, Vet Rec. 141(14):360-3.
- Harrus et al. 2004, Antimicrob Agents Chemother. 48(11):4488-90.
- Harrus and Waner, 2011, Vet J. 187(3):292-6.
- Harrus 2015, Vet J. 204(3):239-40.
- Little 2010, Vet Clin North Am Small Anim Pract. 40(6):1121-40.
- Mylonakis et al. 2004, J Am Anim Hosp Assoc. 40(3):174-84.
- McClure et al. 2010, Antimicrob Agents Chemother. 54(12):5012-20.
- Pennisi et al. 2017, J Feline Med Surg 19(5):542-548.
- Schaefer et al. 2008, Ann N Y Acad Sci 1149:263-9.
- Davoust et al. 2005, Vet Microbiol. 107(3-4):279-83.
- Villaescusa et al. 2015, Vet J. 204(3):263-8.
- Waner et al. 1997, Vet Parasitol 69(3–4):307–17.

10.4 Anaplasmosen

Grundsätzliches

Anaplasmen sind gram-negative, obligat intrazelluläre Bakterien, welche beim Hund vorwiegend neutrophile und teilweise eosinophile Granulozyten (*Anaplasma phagocytophilum*) oder Thrombozyten (*Anaplasma platys*) befallen. Sie bilden in diesen Zellen typische, lichtmikroskopisch sichtbare Mikrokolonien (Morulae) aus.

Hintergrundinformationen

Die Verbreitung der Anaplasmosen in Europa ist abhängig vom Verbreitungsgebiet der Vektorzecke (*A. phagocytophilum*, *Ixodes ricinus*; *A. platys*, *Rhipicephalus sanguineus*): *A. phagocytophilum* Infektionen sind in ganz Europa (inkl. Schweiz) verbreitet, während *A. platys* Infektionen vor allem im südlichen Europa von Bedeutung sind.

Bei Katzen sind selten Infektionen mit *A. phagocytophilum* dokumentiert. Die Tiere zeigten v.a. Lethargie, Fieber und Anorexie.

Erreger

Anaplasma phagocytophilum, *Anaplasma platys*

Symptome

Die Inkubationszeit für *A. phagocytophilum* beträgt 1-2 Wochen. Meist entwickeln die Hunde eine selbstlimitierende Erkrankung. Asymptomatische Infektionen sind häufig.

Symptomatische Hunde zeigen Lethargie, Inappetenz und Fieber. Daneben sind blasse Schleimhäute, Magendarm Symptome, Lahmheit, Lymphadenopathie, Splenomegalie, Blutungen (Petechien, Meläna, Epistaxis) und Tachypnoe beschrieben. In der Blutuntersuchung liegt häufig eine Thrombozytopenie vor, daneben sind Anämie, Lymphopenie, Hyperglobulinämie und erhöhte Leberenzyme beschrieben.

Anaplasma platys Infektionen können mit Fieber, Lethargie, Anorexie, Gewichtsverlust, blassen Schleimhäuten, Petechien und Lymphadenopathie einhergehen. Asymptomatische Infektionen sind häufig. *A. platys* induziert eine zyklische Thrombozytopenie, welche in Zyklen von ca. 10 - 14 Tagen auftritt. Bei Co-Infektion mit *E. canis* treten schwerere Symptome auf.

Diagnose

Die Diagnose wird gestellt anhand des Vorliegens typischer klinischer Symptome und Blutbildveränderungen, und 1) einem positiven PCR Befund, oder 2) dem Nachweis von Morulae in Neutrophilen (*A. phagocytophilum*) oder Thrombozyten (*A. platys*) und einem positiven Antikörpertiter, oder 3) einem 4-fachen Anstieg des Antikörpertiters innert 4 Wochen.

Der Nachweis von *A. phagocytophilum* oder *A. platys* mittels spezifischer PCR Assays aus Blut erlaubt eine sensitive und spezifische Diagnose einer Infektion.

Eine erste Verdachtsdiagnose kann aufgrund des Nachweises von Morulae in Neutrophilen Granulozyten (*A. phagocytophilum*) oder Thrombozyten (*A. platys*) im Blutaussstrich gestellt werden. Die diagnostische Sensitivität ist tief. Ein positiver Befund sollte mittels PCR bestätigt werden.

Ein positiver Befund im indirekten Immunfluoreszenz Antikörpertest (IFA) weist auf eine Exposition gegenüber *A. phagocytophilum* oder *A. platys* hin. Ein einzelner positiver Titer ist

keine Indikation für eine Therapie. In der Schweiz weisen ca. 7.5 % der Hunde Antikörper gegen *A. phagocytophilum* auf. Das Vorliegen einer aktuellen Infektion sollte immer mittels PCR oder dem Nachweis eines 4-fachen Titeranstiegs innert 4 Wochen bestätigt werden.

Therapie

Grundsätzliches

Tetracycline (Doxzyzyklin) sind die Antibiotika der Wahl um *A. phagocytophilum* und *A. platys* Infektionen zu behandeln. Bei *A. phagocytophilum* Infektionen tritt ein Ansprechen auf die Therapie meist innert 24 - 48 Stunden auf. *A. phagocytophilum* Infektionen sind häufig selbstlimitierend und chronisch persistierende Infektionen sind nicht beschrieben. Eine Langzeittherapie mit Doxzyzyklin ist deshalb nicht indiziert. Bei schlechtem Ansprechen auf die Therapie sollte die Diagnose kritisch hinterfragt bzw. Begleiterkrankungen ausgeschlossen werden. Bei Katzen wird das gleiche Therapieschema wie bei Hunden empfohlen.

Antibiotika

Anaplasmosse			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
First line			
Doxzyzyklin	5 mg/kg 2x tgl. oder 10 mg/ kg 1x tgl. p.o.	3 - 4 Wochen	Gelbverfärbungen der Zähne bei Einsatz vor dem Zahnwechsel möglich
Second line			
Chloramphenicol	30 - 50 mg/kg 2 - 3 x tgl.	2 - 3 Wochen	Nicht indiziert bei anämischen oder panzytopenischen Patienten aufgrund einer möglichen zusätzlichen Knochenmarksdepression.
No go β-Lactam Antibiotika	Keine Wirksamkeit bei Infektionen mit <i>Anaplasma</i> spp.		

Resistenzlage

Unbekannt

Prävention

Zeckenprophylaxe. Bei Blutspendern sollten eine *Anaplasma* spp. Infektion vorab mittels PCR und/oder Serologie ausgeschlossen werden, da die Infektion mittels Bluttransfusion übertragen werden kann.

Unterstützende Massnahmen

Nach Bedarf Infusionstherapie oder evtl. Bluttransfusion. Eine kurzfristige Gabe von Glucocorticoiden in tiefen Dosen kann beim Vorliegen schwerer, lebensbedrohlicher Thrombozytopenien und Blutungen indiziert sein.

Literatur

- Chirek et al. 2018, J Small Anim Pract. 59(2):112-120.
- Carrade et al. 2009, J Vet Intern Med. 23(6):1129-41.
- Eberts et al. 2011, J Am Anim Hosp Assoc. 47(6):e86-94.
- Greene CE Infectious diseases of the dog and the cat. ed 4 2012
- Kohn et al. 2011, Res Vet Sci. 91(1):71-6.
- Little 2010, Vet Clin North Am Small Anim Pract. 40(6):1121-40.
- Pennisi et al. 2017, J Feline Med Surg 19(5):542-548.
- Pusterla et al. 1998, Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 17(3):207-9.
- Savidge et al. 2016, J Feline Med Surg. 18(2):85-91.
- Schaarschmidt-Kiener D et al. 2009, Schweiz Arch Tierheilkd. 151(7):336-41.
- Schaarschmidt-Kiener et al. 2009, Schweiz Arch Tierheilkd. 151(7):336-41.
- Yancey et al. 2018. J Small Anim Pract. 59(5):286-293.

10.5 Neosporose

Grundsätzliches

In der Gattung *Neospora* ist für die Kleintierpraxis *Neospora caninum* von Interesse. Für *Neospora caninum* ist der Hund als End- und Fehlwirt beschrieben. Möglicherweise kommen auch andere wildlebende Kaniden, wie der Wolf, als Endwirte in Betracht. Als Zwischenwirte dienen ausserdem Rinder, Schafe, Ziegen und Huftiere.

Hintergrundinformationen

Hunde infizieren sich meistens durch Aufnahme bradyzoitenhaltiger Zysten aus dem Gewebe infizierter Zwischenwirte (vorwiegend Rind: Fleisch, Nervengewebe, Nachgeburt). Die Präpatenz beträgt bei natürlichen Infektionen 5-9 Tage, die Patenz im Allgemeinen 11-20 Tage. Die Oozysten sind für Zwischenwirte erst 1-3 Tage nach der Ausscheidung infektiös.

Die intestinale Infektion tritt bei älteren Hunden häufiger auf als bei jungen. Die Tiere infizieren sich meist durch Aufnahme von infiziertem Abortmaterial (oder Nachgeburt) vom Rind oder von rohem, erregerrhaltigem Rindfleisch (z.B. beim BARFen). Eine intrauterine Übertragung erfolgt vermutlich erst gegen Ende der Trächtigkeit.

Erreger

Neospora caninum

Symptome

Für die tierärztliche Praxis ist es wichtig, zu unterscheiden zwischen:

Hunden als Endwirten (extrem selten diagnostizierte intestinale Neosporose), die keine klinischen Symptome zeigen, aber als Ausscheider relevant sind.

Hunden (meist Junghunden) mit einer aktiven Infektion (systemische Neosporose), die als klinische Patienten relevant sind.

Hunde mit einer aktiven Infektion (systemische Neosporose):

Meist junge Hunden (< 6 Monate) nach intrauteriner Infektion (neonatale Neosporose). Intrauterin infizierte Welpen zeigen meist im Alter von 5-7 Wochen klinische Symptome. Es können mehrere Wurfgeschwister mit unterschiedlicher symptomatischer Ausprägung zu verschiedenen Zeitpunkten erkranken. Aber auch adulte Tiere können erkranken. *Neospora caninum* ist kein Zoonoseerreger.

Zu den Symptomen bei Hunden zählen:

- Graduelle progressive aufsteigende Paralyse mit Hyperextension der Hintergliedmassen als häufigstes Symptom bei pränatal infizierten Tieren < 6 Monate
- Lähmungen der Hintergliedmassen, progressive Ataxie, Muskelatrophien, Muskelkontrakturen und -schmerzen
- Polymyositis
- Multifokale ZNS Symptome infolge Encephalomyelitis
- Selten sind Myokarditis, Dysphagie, ulzerative Dermatitis, Pneumonie, Augenveränderungen und Hepatitis beschrieben

Hunde als Endwirte (intestinale Neosporose):

- Keine klinischen Anzeichen.

Diagnose

Die definitive Diagnose basiert auf dem Nachweis der Organismen im Liquor oder Gewebe, was aber oft schwierig ist. Der Verdacht aufgrund klinischer Symptome kann auch durch eine PCR-Untersuchung (Liquor, Muskelbiopsie) zum Nachweis von spezifischer DNA bestätigt werden.

Eine Verdachtsdiagnose kann aufgrund der klinischen Symptomatik, dem Nachweis spezifischer Antikörper im Serum oder Liquor (ELISA, IFAT) oder mittels direktem Parasitennachweis (gelingt sehr selten) aus Biopsien (Muskel, Haut) oder Liquor (lichtmikroskopisch oder PCR) und dem Ausschluss anderer Differentialdiagnosen gestellt werden. Hunde mit klinischer Neosporose und negativen Antikörperreaktionen sind beschrieben. Die Stärke der Antikörperreaktion korreliert nicht mit dem Schweregrad der Symptome. Welpen werden im Allgemeinen 2-3 Wochen nach der Infektion serologisch positiv.

Da die klinischen Erscheinungen durch die Gewebezysten des Parasiten hervorgerufen werden, spielt die Kotuntersuchung diagnostisch keine Rolle.

Therapie

Grundsätzliches

Eine Antibiotikatherapie ist nur bei klinisch erkrankten Hunden indiziert (systemische Neosporose). Die Behandlung einer apparenten Neosporose ist schwierig und nur teilweise erfolgversprechend. Eine Erregerelimination wird nicht erreicht. Eine Therapie sollte bei begründeter Verdachtsdiagnose schon vor serologischer Bestätigung eingeleitet werden, weil dies die Chancen für einen Therapieerfolg erhöht. Eine Behandlung mit Clindamycin plus Trimethoprim /Sulfonamide führt bei Hunden mit neurologischen Symptomen oft zur Besserung der klinischen Symptome, eine frühe Therapie hat eine bessere Prognose.

Es gibt derzeit keine Arzneimittel, die gegen die sehr selten nachgewiesenen intestinalen *Neospora*-Stadien geprüft wurden.

Antibiotika

Neosporose			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
First line			
Clindamycin + Trimethoprim / Sulfonamide	12.5-25 mg/kg 2x tgl. 12.5 - 15 mg/kg Sulfadiazin und 2-2.5 mg/kg Trimethoprim, 2x tgl.	4 Wochen (oder länger) Evtl. Weiterführung der Therapie nach 4 Wochen entsprechend dem primär erkrankten Organsystem (muskulär vs. ZNS): - Polymyositis: Clindamycin - Cerebellitis: Sulfadiazin / Trimethoprim	Eine Behandlung verhindert die Ausscheidung von <i>Neospora</i> -Oozysten nicht. Bei natürlich infizierten Welpen induziert die Therapie mit Clindamycin alleine eine klinische Verbesserung (Dosis 75 mg/Welpe 2x tgl. mit 9 Wochen Alter; 150 mg/Welpe 2x tgl. ab 13 Wochen Alter, Therapiedauer bis zu 6 Monaten)
Second line			
Trimethoprim Sulfonamide + Pyrimethamine	12.5 - 15 mg/kg Sulfadiazin und 2-2.5 mg/kg Trimethoprim, 2x tgl. 1 mg/kg 1x tgl.	4 Wochen (oder länger)	

Resistenzlage

Unbekannt.

Prävention

- Chronisch infizierte Hündinnen sollten von der Zucht ausgeschlossen werden, um eine Übertragung auf die Welpen zu vermeiden.
- Frisches Fleisch nur nach ausreichendem Erhitzen (70 °C Kerntemperatur über 5-10 Min.) oder nach Einfrieren (- 20 °C für mindestens 4 Tage) verfüttern (z. B. beim BARFen).
- Zugang zu Nachgeburten und Abortmaterial unterbinden.
- Kontamination von Weiden, Futterlagern und Tränkewasser für Rinder mit Hundekot vermeiden.

Unterstützende Massnahmen

Physiotherapie und Massagen bei neuromuskulärer Beteiligung kann unterstützend eingesetzt werden.

Literatur

- Barber und Trees, 1996, Vet Record 139(18): 439 - 443
- Crookshanks et al. 2007, Can Vet J 48(5):506-8.
- Deplazes et al. 2016, Parasitology in Veterinary Medicine (Wageningen, Wageningen Academic Publishers).
- Dubey et al., 1998, Int J Parasitol 28 1293 - 1304
- Dubey et al. 2007, Vet Parasitol. 149(3-4):158-66.
- Dubey et al. 2009, Vet Clin North Am Small Anim Pract 39(6):1009-34
- ESCCAP, Bekämpfung von intestinalen Protozoen bei Hunden und Katzen, Adaptation der ESCCAP-Empfehlungen für die Schweiz, Nr 6, Mai 2013
- Lyon et al. 2010, Top Companion Anim Med. 25(3):170-5.
- Reichel et al. 2007, J Small Anim Pract. 48(6):308-12.

10.6 Toxoplasmose

Grundsätzliches

Die Gattung *Toxoplasma* enthält als einzige Art *Toxoplasma gondii*, die sich weltweit in mindestens drei Genotypen mit verschiedenen Mischformen einteilen lässt. Endwirte sind ausschliesslich Katzen und einige wildlebende Feliden. In seltenen Fällen fungiert der Hund als Fehlwirt, wobei es bei diesem nur zur Entwicklung extraintestinaler Stadien ohne Ausscheidung von Oozysten kommt. Zwischenwirte sind vermutlich alle warmblütigen Tiere; Menschen sind Fehlwirte.

Hintergrundinformationen

Hunde und Katzen infizieren sich

- durch die Aufnahme sporulierter Oozysten aus der Umwelt
- durch pränatale Infektion (intrauterin)
- durch Aufnahme infektiöser Zysten aus dem Gewebe eines Zwischenwirtes (Beutetiere, wie Nager oder Vögel)
- durch Aufnahme infektiöser Zysten in abortiertem Material oder rohem oder ungenügend erhitztem bzw. nicht ausreichend tiefgefrorenem Fleisch (z. B. beim BARFen).

Ausschliesslich bei Katzen (Endwirt) kommt es zu einer fäkalen Ausscheidung von *Toxoplasma*-Oozysten. Eine erstmalige Infektion von Katzen resultiert nach 18-36 Tage (Präpatenz nach Aufnahme sporulierter Oozysten) oder nach 3-10 Tagen (Präpatenz nach Aufnahme infektiöser Zysten) in einer ca. 3 Wochen andauernden Oozystenausscheidung, deren Maximum in der ersten Woche liegt. Anschliessende Infektionen verlaufen in der Regel ohne erneute Oozystenausscheidung. Die kleinen Oozysten haben eine hohe Tenazität und können in feuchtem Milieu mehrere Monate infektiös bleiben.

Erreger

Toxoplasma gondii

Symptome

Für die tierärztliche Praxis ist es wichtig, zu unterscheiden zwischen:

- Katzen als Endwirte (intestinale Toxoplasmose), die i.d.R. keine klinischen Symptome zeigen (ausser als Jungtiere, selbstlimitierender Durchfall), als Ausscheider von Oozysten, die zoonotisch relevant sind

und

- Katzen und Hunde mit einer aktiven Infektion (systemische Toxoplasmose, äusserst selten), die als klinische Patienten relevant sind, dagegen für den Menschen keinerlei Risiko darstellen.

Bei Katzen ist eine systemische Toxoplasmose sehr selten. Bei pränatal (intrauterin) infizierten Katzenwelpen treten direkt nach der Geburt klinische Symptome einer Infektion auf, die meist tödlich verlaufen. Eine Reaktivierung einer latenten Infektion kann sehr selten bei Immunsuppression auftreten und wurde nach Administration von Cyclosporin oder bei FeLV- oder FIV- infizierten Katzen beschrieben.

Die häufigsten betroffenen Gewebe bei einer systemischen Toxoplasmose sind ZNS, Muskel, Lunge und Auge. Die Katzen können neurologische Symptome (z.B. Krämpfe,

Ataxie), Muskelhyperästhesie, Dyspnoe, Augenveränderungen (Uveitis, Chorioretinitis, Netzhautablösung, Neuritis des Sehnervs), Ikterus, Durchfall, Fieber, Depression, Anorexie oder Gewichtsverlust zeigen. Intrauterin infizierte Welpen weisen oft einen sehr schweren Verlauf auf und versterben infolge Lungen- oder Leberbeteiligung.

Bei älteren Katzen mit intestinaler Toxoplasmose (Katze als Endwirt) treten i.d.R. keine klinischen Symptome auf, selten wird Durchfall oder kurzfristige Lymphknotenschwellung beobachtet. Jungtieren können gelegentlich starken, aber selbstlimitierenden Durchfall aufweisen. Betroffene Tiere sind als Ausscheider von Oozysten zoonotisch relevant.

Bei Hunden ist eine systemische Toxoplasmose sehr selten. Sie wird verursacht durch extraintestinale Entwicklung (Tachyzoiten). Die betroffenen Tiere stellen keinerlei zoonotisches Risiko für den Menschen dar. Bei Erstinfektion trächtiger Hündinnen kann es zum Abort kommen.

Sehr selten treten bei pränatal (intrauterin) infizierten Welpen direkt nach der Geburt generalisierte bzw. zentralnervöse Symptome auf. Ebenfalls sehr selten treten bei adulten Hunden akute Krankheitserscheinungen mit neuromuskulären Symptomen auf.

Diagnose

Die Diagnose einer intestinalen Toxoplasmose bei der Katze basiert auf dem Nachweis von Oozysten im Kot der Katze; infolge der kurzen Patenz (ca. 1-3 Wochen) gelingt dies jedoch nur über einen kurzen Zeitbereich.

Bei Katzen mit Verdacht auf extraintestinale systemische Toxoplasmose kann die Diagnose aufgrund der klinischen Symptomatik, des Nachweises spezifischer Antikörper im Serum, des Ausschlusses anderer Erkrankungen und des klinischen Ansprechens auf die Therapie gestellt werden. Die Diagnose stützt sich somit auf die entsprechende klinische Symptomatik und den Nachweis einer Serokonversion (2-malige Untersuchung auf Antikörper, bei akuter Erkrankung und nach 3 Wochen). Der Nachweis des Erregers in Bronchiallavage, Nasensekret, Geweben oder Liquor (mittels Zytologie oder PCR) gelingt nur selten.

Katzen mit positiven Antikörperreaktionen scheiden i.d.R. keine Oozysten mehr aus (seltene Ausnahme: Reaktivierung bei Immunschwäche)

Therapie

Grundsätzliches

Das Schema dient zur Therapie einer systemischen Toxoplasmose, nicht zur Verhinderung einer Oozystenausscheidung bei Katzen.

Antibiotika

Toxoplasmose			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
<u>First line</u>			
Clindamycin	10-12 mg/kg 2x tgl.	4 Wochen	
<i>Bei Beteiligung des ZNS</i> Clindamycin + Trimethoprim / Sulfonamide	10-12 mg/kg 2x tgl. 12.5mg/kg Sulfa- diazin + 2.5mg/kg Trimethoprim, 2x tgl.	4 Wochen	Weiterführung der Therapie entsprechend dem primär erkrankten Organsystem (muskulär vs. ZNS) Polymyositis: Clindamycin Cerebellitis: Sulfadiazin / Trimethoprim

Resistenzlage

Unbekannt.

Prävention

Wichtigstes Ziel ist es, das Infektionsrisiko des Menschen durch eine Einschränkung der Oozysten- Ausscheidung durch die Katze zu senken:

- Katzenkiste mindestens einmal täglich leeren, bevor Oozysten sporulieren können (Sporulation nach 2-3 Tagen)
- Ernährung mit Fertigfutter
- Keine Rohfleischfütterung (z.B. BARFen)
- Allenfalls Verzicht auf Freigang (mögliche Prophylaxe, aber nicht grundsätzlich empfohlen!)

Literatur

- Beatty and Barrs 2003, Aust Vet J 2003; 81: 339.
- Berger-Schoch et al. 2011, Vet Parasitol 177: 290–297.
- Dabritz et al. 2007, J Am Vet Med Assoc 231: 1676–1684.
- Davidson et al. 1993, Am J Pathol 143: 1486–1497.
- Davidson 2000, Vet Clin North Am Small Anim Pract 2000; 30: 1051–1062.
- Dubey 1995, J Parasitol 81:410–415.
- Dubey et al. 2009, Vet Clin North Am Small Anim Pract 39: 1009–1034.
- Deplazes et al. 2016, Parasitology in Veterinary Medicine (Wageningen, Wageningen Academic Publishers).
- Elmore et al. 2010, Trends Parasitol 26: 190–196.
- ESCCAP, Bekämpfung von intestinalen Protozoen bei Hunden und Katzen, Adaptation der ESCCAP-Empfehlungen für die Schweiz, Nr 6, Mai 2013
- Hartmann et al. 2013, Journal of Feline Medicine and Surgery 15, 631–637
- Lappin et al. 1992, J Am Anim Hosp Assoc 27: 625–632.
- Lappin et al. 1996, J Parasitol 82: 733–742.

- Lappin et al. 1998, J Vet Intern Me

10.7 Leptospirose

Hintergrundinformation

Ursachen, Risikofaktoren, Schlüsselstellen

Leptospirose ist eine bakterielle Zoonose, die durch Infektion mit pathogenen *Leptospira* spp hervorgerufen wird. Akute klinische Erkrankungen treten hauptsächlich beim Hund auf. Bei der Katze sind sie selten beschrieben.

Eine Studie in der Schweiz hat eine Überrepräsentation von Hunden ≤ 12 Monate und eine Häufung von Fällen im zweiten und dritten Quartal beschrieben, also in der Zeit mit den höchsten Durchschnittstemperaturen und Regenfällen. Grundsätzlich kann Leptospirose aber bei Hunden aller Altersklassen und Lebensstils und zu jeder Jahreszeit auftreten.

Erreger

Leptospirose wird durch Infektion durch pathogene Spirochäten der Gattung *Leptospira* hervorgerufen. Pathogene Leptospiren besiedeln die Nierentubuli von chronisch infizierten Reservewirten (z.B. Nagetiere) und werden von dort in die Umwelt ausgeschieden. Die Infektion erfolgt entweder durch direkten Kontakt mit infiziertem Urin oder indirekt über kontaminiertes Wasser oder Erdboden. Leptospiren dringen aktiv über Schleimhäute oder Hautverletzungen in den Wirt ein. Nach einer hämatogenen Streuung invadieren sie viele Organe mit der intensivsten Besiedelung in Nieren und Leber. Hunde können sich mit Serovaren einer breiten Vielfalt von Serogruppen infizieren zu diesen zählen: Serogruppe Australis, Icterohaemorrhagiae, Canicola, Pomona und Grippityphosa.

Symptome

Leptospirose kann eine Vielzahl von Symptomen hervorrufen. Häufige klinische Zeichen sind: Apathie, gastrointestinale Symptome, diffuse Schmerzen, Fieber, Ikterus, PU/PD oder Oligurie/Anurie. Bei Hunde mit Leptospirose-assoziierten Lungenblutungen kann es zu Dyspnoe, Husten und Haemoptysis kommen.

Diagnose

Eine Diagnose basiert auf klinischen Zeichen und typischen Blutwertveränderungen wie Thrombozytopenie, Azotämie, Hyperbilirubinämie und Leberenzym erhöhungen. Wegen des zoonotischen Potentials sollte eine Diagnose immer entweder durch den serologischen Nachweis von anti-leptospiralen Antikörpern oder PCR Nachweis von leptospiraler DNA in Blut und/oder Urin erfolgen. Die serologische Methode der Wahl ist die Untersuchung von zwei Serumproben im Abstand von 7-14 Tagen via Mikroskopische Agglutinationstest (MAT), um eine Serokonversion zu dokumentieren. In-House Tests zum Nachweis von anti-leptospiralen Antikörpern sind verfügbar, sollten aber bevorzugt in Kombination mit dem MAT eingesetzt werden. Wichtig ist, dass ein negativer serologischer Test in der Frühphase der Erkrankung eine Leptospirose nicht ausschliesst.

Therapie

Grundsätzliches

- Tiere mit klinischem Verdacht auf Leptospirose sollen schnellstmöglich mit Antibiotika behandelt werden, auch wenn die Bestätigung der Diagnose z.B. mittels MAT oder PCR noch aussteht.
- Leptospiren sind für die meisten Antibiotika sensibel. Eine Verwendung von Antibiotika die für den Menschen von kritischer Bedeutung sind, ist deshalb NICHT gerechtfertigt.
- Aufgrund einer reduzierten renalen Ausscheidung von Aminopenicillinen ist eine Anpassung der Dosis bei Tieren mit schwerer Azotämie (IRIS \geq Grad 4), angeraten. Die gegenwärtige Empfehlung ist eine Reduktion der üblichen Dosis um 50% oder ein Verlängerung des Dosisintervalls bei Tieren mit einem Plasma Kreatinin von ≥ 440 mmol/L [4].
- Proben für die PCR sollten VOR Beginn der Antibiotikatherapie entnommen werden.

Antibiotika

Leptospirose				
Priorisierung/Antibiotika		Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
oral	First line			
	Doxycyclin	5 mg/kg p.o. 2 x tgl. oder 10 mg/kg p.o. 1 x tgl.	14 Tage	Doxycyclin ist das Antibiotikum der Wahl da es im Tierversuch Leptospiren aus der Niere eliminiert. Viele Tiere mit Leptospirose zeigen jedoch anfänglich gastrointestinale Symptome und tolerieren die orale Gabe von Doxycyclin nicht. In diesen Fällen kann die Therapie mit einem Aminopenicillin iv begonnen werden und dann auf Doxycyclin umgestellt werden, sobald es toleriert wird.
	No go Fluorchinolone, Azithromycin			
parenteral	First line			
	Amoxicillin oder Ampicillin	20 mg/kg i.v. 3 x tgl.		Eine Behandlung mit Aminopenicillinen beendet zwar die Leptospiämie,
	Second line			

Amoxicillin-Clavulansäure oder Ampicillin+Sulbactam	12.5-30 mg/kg i.v. 3 x tgl.		tötet nicht sicher Leptospiren im Nierengewebe ab. Um
Penicillin G	25'000 - 40'000 IE/kg 3-4x tgl. i.v.		eine chronische Nierenbesiedelung zu vermeiden, muss im Anschluss eine 14 Tägige Therapie mit Doxycyclin erfolgen.
No go Fluorchinolone			

Resistenzlage

Leptospiren sind für die meisten Antibiotika sensibel.

Prävention

- Aufgrund der hohen Inzidenz der Hundeleptospirose in der Schweiz und der hohen Inzidenz von Infektionen mit Serovaren der Serogruppe Australis [1] ist die Impfung mit einem bivalenten Impfstoff (Icterohaemorrhagiae, Canicola) NICHT ausreichend. Eine Impfung mit einem Vierfachimpfstoff (Icterohaemorrhagiae, Canicola, Australis, Grippotyphosa) gemäss Herstellerangaben ist für alle Hunde angeraten.
- Bei Umstellung von einem bi-valenten auf einen quadri-valenten Impfstoff ist eine erneute Grundimmunisierung notwendig.
- Der Impfschutz ist nur für etwa 12 Monate gewährleistet. Liegt die letzte Impfung ≥ 18 Monate zurück ist eine erneute Grundimmunisierung notwendig.
- Aufgrund der Serogruppenspezifität des Impfschutzes sind Infektionen mit anderen Serogruppen (z.B. Pomona) trotz Vierfachimpfung möglich.

Unterstützende Massnahmen

Gastroprotektoren, Antiemetika, Analgetika auf Opioid-Basis, vorsichtige Flüssigkeitstherapie. Bei stark eingeschränkter Nierenfunktion, Hyperkaliämie oder Flüssigkeitsüberladung sollte frühzeitig Kontakt mit einem Veterinärnephrologen aufgenommen werden.

Literatur

- A. Major, A. Schweighauser, T. Francey, Increasing incidence of canine leptospirosis in Switzerland, International journal of environmental research and public health 11(7) (2014) 7242-60.
- C.K. Fraune, A. Schweighauser, T. Francey, Evaluation of the diagnostic value of serologic microagglutination testing and a polymerase chain reaction assay for diagnosis of acute leptospirosis in dogs in a referral center, Journal of the American Veterinary Medical Association 242(10) (2013) 1373-80.
- C.I. Gloor, A. Schweighauser, T. Francey, S. Rodriguez-Campos, B. Vidondo, B. Bigler, S. Schuller, Diagnostic value of two commercial chromatographic "patient-side" tests in the diagnosis of acute canine leptospirosis, The Journal of small animal practice (2017).
- S. Schuller, T. Francey, K. Hartmann, M. Hugonnard, B. Kohn, J.E. Nally, J. Sykes, European consensus statement on leptospirosis in dogs and cats, The Journal of small animal practice 56(3) (2015) 159-79.

11. Routineoperationen bei Hund und Katze

11.1 Antibiotika in der Chirurgie

Allgemeines

Die Anwendung von Antibiotika im Rahmen chirurgischer Eingriffe bei Kleintieren ist häufig unverzichtbar. In einer beträchtlichen Zahl von Fällen kann sie aber deutlich reduziert oder ganz vermieden werden.

Übervorsichtiges Vorgehen oder ein mangelndes Verständnis der chirurgischen Grundlagen können hingegen eine inadäquate Anwendung dieser Medikamente zur Folge haben.

Werden bei der Vorbereitung des chirurgischen Materials und des Patienten, sowie während des Eingriffs hohe Hygienestandards und aseptische Bedingungen angewendet, die Grundsätze der Chirurgie beachtet, geeignete Operationstechniken gewählt und die Fälle individuell beurteilt, lässt sich der Einsatz von Antibiotika wesentlich reduzieren.

Allgemeine Informationen

Postoperative Wundinfektionen (Surgical Site Infections, SSI) treten je nach chirurgischem Eingriff bei 0,8 bis 29% der Kleintiere auf. Das Auftreten und die Entwicklung multiresistenter Bakterienstämme haben die allgemeine Situation negativ beeinflusst und die Prävalenz von SSI erhöht. Dabei ist zu beachten, dass der unkritische Einsatz von peroperativer Antibiose das Auftreten von resistenten Erregern triggert.

Vier Faktoren beeinflussen das Auftreten postoperativer Infektionen: das Ausmass der Wundkontamination, die Operationsdauer, Prädispositionen des Wirts (Patient) und das Vorhandensein von Mikroorganismen mit hoher Virulenz.

Ausmass der Wundkontaminationen

Die Klassifikation der Wundkontaminationen ist allgemein bekannt und in der Literatur zu veterinärmedizinischen Eingriffen üblicherweise zu finden. Mit dieser Klassifikation kann das Risiko von SSI mittels Kategorien abgeschätzt werden. Im Durchschnitt kommt es bei rund 5% der Eingriffe zu postoperativen Wundinfektionen.

Art der Wunde	Beschreibung	Beispiele	Infektionsrisiken
Sauber	<ul style="list-style-type: none"> • Elektiv, nicht notfallmässig, nicht traumatisch • Keine akute Entzündung • Keine Beeinträchtigung der Asepsis • Ohne Eröffnung von Respirations-, Gastrointestinal- oder Urogenitaltrakt • Primärer Verschluss 	<ul style="list-style-type: none"> • Explorative Laparotomie • Kastration / Sterilisation • Orthopädische Eingriffe 	2.5-6%
Sauber-kontaminiert	<ul style="list-style-type: none"> • Elektiv mit Eröffnung von Respirations-, Gastrointestinal- oder Urogenitaltrakt, ohne versehentlichen Austritt von Inhalt und ohne nachgewiesene Infektion von Urin oder Galle • Kleinere Beeinträchtigungen der Asepsis • Notfalloperation aber sauberer Eingriff 	<ul style="list-style-type: none"> • Enterotomie • Enterektomie • Zystotomie • Cholezystektomie • Pyometra 	2.5-9.5%
Kontaminiert	<ul style="list-style-type: none"> • Chirurgische Eingriffe an Atemwegen, Magen-Darm- oder Urogenitaltrakt mit versehentlichem Austritt des Inhalts und mit infiziertem Urin oder infizierter Galle • Grössere Beeinträchtigungen der Asepsis • Akute, nicht-eitrige Entzündung • Traumatische Wunden < 4 Stunden • Chronisch offene Wunden für Hauttransplantate 	<ul style="list-style-type: none"> • Enterotomie • Enterektomie • Zystotomie • Cholezystektomie • Pyometra mit abdominaler Kontamination • Offene Frakturen 	5.5-28%
Schmutzig/infiziert	<ul style="list-style-type: none"> • Vorhandene Perforation von Atemwegen, Magen-Darm- oder Urogenitaltrakt • Eitrige Infektionen • Traumatische Wunden > 4 Stunden • Wunden mit Nekrosen, Fremdkörpern oder Kontamination mit Fäkalien 	<ul style="list-style-type: none"> • Perforation im Gastrointestinaltrakt • Infektion des OP-Bereichs • Septische Peritonitis • Abszess 	18-25%

Quelle: Danish Small animal veterinary association (SvHKS), Antibiotic use guidelines for companion animal practice, 2009

Operationsdauer

Die Operationsdauer hat einen wesentlichen Einfluss auf das Auftreten von SSI. Es wurde mehrfach gezeigt, dass orthopädische Eingriffe von mehr als 90 Minuten das Risiko für SSI stark erhöhen. Dasselbe gilt für chirurgische Eingriffe bei Weichgewebe.

Zusätzlich sollte man beachten, dass auch eine lange Anästhesiedauer das Infektionsrisiko erhöht. Dies ist wichtig bei Prozeduren, welche eine sehr lange Narkosedauer haben, auch wenn die eigentliche Operation relativ kurz ist.

Prädispositionen des Wirts

Es wurden verschiedene Faktoren bezüglich der Prädispositionen von Patienten beschrieben, die das Auftreten von SSI begünstigen. Dazu gehören das Alter, klinische Faktoren (wie Adipositas) und paraklinische Faktoren (Glucosespiegel, Serumproteine und erhöhte Spiegel von Infektionsmarkern).

Die amerikanische Fachgesellschaft für Anästhesiologie (American Society of Anesthesiologists – ASA) hat ein Schema zur Patientenklassifikation entwickelt, das ursprünglich zur Prüfung des Zustands der Patienten vor der Anästhesie und ihrer Risiken für peri- und postoperative kardiopulmonäre Komplikationen vorgesehen war. Später wurde gezeigt, dass dieses Schema auch ein guter Indikator für SSI beim Menschen und folglich auch für das Haustier extrapoliert werden kann.

ASA-Klasse	Beschreibung	Beispiele
1	Patient ohne vorbestehende Erkrankung	Kastrationen/Sterilisationen, einfache Hernien, Patellaluxationen, Kreuzbandrisse
2	Leichte fokale und systemische Erkrankungen (Patient ohne Fieber, dem es gut zu gehen scheint)	Missbildungen, stabiler Diabetes, Hauttumore, Trauma ohne Schock, moderate Infektionen ohne Fieber
3	Schwere systemische Erkrankungen (Patient mit Fieber, offensichtlich krank)	Fieber, Anämie, instabiler Diabetes und Ketoazidose, Herzgeräusch, Trauma mit Schock, Pneumonie
4	Lebensbedrohliche systemische Erkrankungen	Schweres Trauma mit Schock, Herz-, Leber- oder Niereninsuffizienz
5	Moribunder Patient, der ohne Operation wahrscheinlich nicht mehr als 24 Stunden überleben wird	Polytrauma, Multiorganversagen, Krebs im Endstadium, Magendrehung

Prävention postoperativer Wundinfektionen

Allgemeines

SSI können nicht vollständig verhindert werden. Wenn jedoch bestimmte Regeln befolgt und Massnahmen konsequent angewendet werden, kann die Mehrzahl dieser Infektionen vermieden werden.

Umgebung

Einwandfreie Hygienebedingungen sind in der veterinärmedizinischen Infrastruktur unabdingbar. Eine gute Hygiene beginnt bei der Anordnung der Räumlichkeiten und deren vorgesehener Nutzung und reicht über die Desinfektion des Materials und des Personals bis zur Lagerung und Handhabung der Medikamente.

Beispiele:

- Operationsräume: korrekt belüftet; Trennung zwischen Operationssaal und unreinen Zonen (evtl. über Schleuse); keine Zahnsteinentfernungen oder andere kontaminierende Tätigkeiten in der Nähe; keine Klimatisierung (ohne laminare Strömung) im Operationssaal während der Eingriffe.
- Medikamente: vollkommen sterile Injektionen (z.B. Propofol); sterile Handhabung von Kathetern und Infusions-/Perfusionsmaterial
- Personal: allgemeine Hygiene; kurze, saubere Nägel ohne Nagellack, keine künstlichen Nägel; kein Schmuck an Hand oder Arm; möglichst wenig Personal im Operationssaal; Umsetzung der guten Praxis der chirurgischen Händedesinfektion (Seife, dann Alkohollösung, Bürsten vermeiden); für Operationen reservierte Kleidung (Operationsbekleidung); im Operationssaal Maske und Haube tragen obligatorisch.

Chirurgie

Eine eingespielte Vorgehensweise des Operationsteams betreffend Qualität und Geschwindigkeit ist für die Minimierung der Risiken einer Operation entscheidend.

Beispiele:

- Vorbereitung des Patienten: Vor dem Eingriff jede Hautinfektion behandeln (besonders in der Nähe der Stelle des Eingriffs); rasieren unmittelbar vor dem Eingriff; dabei ist es wichtig die Haut intakt zu belassen und Verletzungen zu vermeiden. Reinigung und Desinfektion des Patienten.
- Operationsdauer: mit einer guten Koordination und einer guten Ausbildung des Operationsteams lässt sich die Operationsdauer und damit auch das Risiko von Beeinträchtigungen der aseptischen Bedingungen reduzieren.
- Operationstechnik: Die Einhaltung der Halsted'schen Prinzipien (schonende Behandlung der Gewebe, gute Hämostase, strenge Asepsis, verhindern von Toträumen, sorgfältige Apposition von Geweben, Débridement von nekrotischem Gewebe) ist sehr wichtig um Verzögerungen bei der Wundheilung zu vermeiden und die Risiken von SSI zu minimieren.
- Drainagen so weit wie möglich vermeiden (oder geschlossene und bedeckte Drainagen bevorzugen).
- Operationsmaterial: Anzahl der Implantate minimieren, Nahtmaterial auf das unbedingt Notwendige beschränken, wenn möglich resorbierbares Nahtmaterial nicht-resorbierbarem Material vorziehen.

Patienten

Es ist wichtig, Risikopatienten für SSI zu identifizieren. Dafür ist die ASA-Klassifikation ein ideales Instrument.

Es ist bekannt, dass mit Fluorchinolonen behandelte Patienten, die mindestens vier Tagen vor dem Eingriff hospitalisiert wurden, ein erhöhtes Risiko für den Erwerb multiresistenter *E. coli*-Stämme aufwiesen, die SSI verursachen können. Jede Hospitalisierung und Antibiotikatherapie vor dem Eingriff muss als zusätzliches Risiko für SSI betrachtet werden.

Perioperative Anwendung von Antibiotika:

Eine perioperative Anwendung von Antibiotika muss von Fall zu Fall und für jeden chirurgischen Eingriff aufgrund der verfügbaren Informationen zum Zustand des Patienten und zu den Operationsbedingungen abgewogen werden

Behandlung	Modalitäten	Bedingungen
Keine Antibiotika	<ul style="list-style-type: none"> Keine Antibiotika vor oder nach der Chirurgie 	Saubere oder sauber-kontaminierte Eingriffe: <ul style="list-style-type: none"> ASA 1 bis 2 Kurz (< 90 Min.)
Perioperativ verabreichte Antibiotika	<ul style="list-style-type: none"> AB der ersten Generation Zusätzlich Metronidazol oder Cephalosporin der 2. Generation bei Anaerobiern 30-60 Min. iv vor Hautinzision und erneut alle 90 Min. während Eingriff Absetzen der Antibiotikagabe nach Verschluss der OP-Wunde; die weitere Gabe von Antibiotika nach Hautverschluss wird kontrovers diskutiert 	Saubere oder sauber-kontaminierte Eingriffe: <ul style="list-style-type: none"> ASA 4 bis 5 ASA 3 mit kontaminierten oder schmutzigen Wunden lange (> 90 Min.) eitrige Infektionen und /oder Fieber Implantate, die im Falle einer Infektion nicht entfernt werden können
erweiterte Prophylaxe (Perioperativ plus 24 Stunden post OP) bzw. Antibiotikatherapien	<ul style="list-style-type: none"> AB Breitspektrum und gegen die erwarteten Bakterien, anschliessend gemäss Kultur und Antibiotogramm Modalitäten und Dauer der Behandlung gemäss den allgemeinen Regeln der antimikrobiellen Therapie Im Falle einer chirurgischen Infektion ist die Antibiotikatherapie nur nach ausreichender Sanierung des Infektionsherdes (Debridement) erfolgsversprechend 	Stark kontaminierte, schmutzige/infizierte Eingriffe: <ul style="list-style-type: none"> Unreine oder infizierte Eingriffe Vorbestehende andere lokale oder systemische Infektionen Kontaminationen (z.B. sterile Breach in Darm OP) sind Indikationen für eine erweiterte Prophylaxe. Bei lokalen oder systemischen Infektionen ist eine Antibiotika-Therapie indiziert

Antibiotika

Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
Haut	Wahrscheinliche Pathogene: Staphylokokken und <i>Pasteurella</i> spp.		
Cefazolin	22 mg/kg, iv	Präoperativ und anschliessend alle 90 Minuten während der Operation	
Gastrointestinal- oder Urogenitaltrakt	Wahrscheinliche Pathogene: E.coli, Enterokokken und andere Anaerobier		
Ampicillin	20 mg/kg, iv	Präoperativ und anschliessend alle 90 Minuten während der Operation	Bei kritischen Patienten (ASA 4-5) kann zusätzlich mit einer Fluorchinolon-Therapie (z.B. Enrofloxacin 5 mg/kg iv) begonnen werden, um gram-negative Bakterien besser abzudecken.

Literatur

- Fossum TW, Small Animal Surgery, third edition, 2007
- Tobias KM, Johnston SA, Veterinary Surgery: Small Animal; first edition, 2012
- Plumb DC, Veterinary Drug Handbook, fourth edition, 2002
- Danish Small animal veterinary association (SvHKS), Antibiotic use guidelines for companion animal practice, 2009
- Vestergaard M, Paulander W, Marvig RL, Clasen J, Jochumsen N, Molin S, Jelsbak L, Ingmer H, Folkesson A: Antibiotic combination therapy can select for broad-spectrum multidrug resistance in *Pseudomonas aeruginosa*. Int J Antimicrob Agents. 2016 Jan;47(1):48-55. doi: 10.1016/j.ijantimicag.2015.09.014. Epub 2015 Oct 25.

11.2 Kastration und Sterilisation

Eine Kastration oder Sterilisation bei einem Hund oder einer Katze kann aus verschiedenen Gründen vorgenommen werden: Um die Fortpflanzung des Tieres zu verhindern, um mit Sexualhormonen verbundene Krankheitsrisiken zu reduzieren oder um bestimmte, von Sexualhormonen beeinflusste Charaktermerkmale abzuschwächen.

Hintergrundinformationen

Chirurgische Kategorien

Die Kastration eines Rüden oder eines Katers und die Sterilisation einer Hündin oder einer Katze sind elektive und grundsätzlich saubere Routineeingriffe. Das postoperative Infektionsrisiko liegt bei 2,5–6%.

Wenn die grundlegenden chirurgischen Hygienemaßnahmen bei der Vorbereitung des Patienten und des OP-Bereichs (Chirurg, OP-Saal, Instrumente usw.) sowie die Regeln für aseptische Bedingungen während des chirurgischen Eingriffs eingehalten werden, muss keine gravierende Kontamination im Bereich des Eingriffs befürchtet werden und es besteht kaum ein Risiko einer postoperativen Infektion.

Erreger

Im Allgemeinen sind bei Kastrationen und Sterilisationen keine Krankheitserreger vorhanden. Die einzigen Keime, die im Bereich des chirurgischen Eingriffs vorkommen, gehören zur Bakterienflora der Haut bei der Einschnittstelle (*Staphylococcus* spp., *Pasteurella* spp.) oder sie stammen allenfalls aus Kontaminationen durch den Chirurgen oder aus dem Umfeld des OP-Bereichs.

Symptome einer postoperativen Infektion

- Schwellung, Rötung, schmerzende oder nässende Naht;
- Fieber, Abszess, Nahtdehiszenz;
- Abdominalschmerzen.

Diagnose

Mit einer sorgfältigen Überwachung des Allgemeinzustands des Patienten und einer täglichen Kontrolle der Operationsnaht während 10–14 Tagen postoperativ können Anzeichen einer postoperativen Infektion am besten frühzeitig entdeckt werden.

Bei einer Kastration beschränken sich infektiöse Komplikationen auf Haut- und Unterhautgewebe, bei Sterilisationen besteht jedoch auch das Risiko einer Peritonitis oder einer Pyometra des Uterusstumpfes.

Bei Verdacht auf eine Infektion der Naht oder der Bauchhöhle, wird eine Punktion und Entnahme einer Probe für eine Bakterienkultur und Antibiogramm empfohlen (Achtung: Es sollte, wenn möglich **vor** der Antibiotikatherapie eine Probe für die Kultur entnommen werden!). Mit der mikroskopischen Untersuchung des Punktats kann ein Verdacht auf eine bakterielle Infektion rasch bestätigt werden, bevor die Ergebnisse der Bakterienkultur vorliegen.

Therapie

Grundsätzliches

Eine Antibiotikabehandlung ist bei chirurgischen Routine-Eingriffen nicht nötig, wenn alle Hygieneanforderungen erfüllt sind und aseptische Bedingungen vorherrschen, ausser wenn weitere Gesundheitsparameter des Patienten (z. B. Immundefizienz oder eine bestehende Infektion) dies erfordern.

Bei einer durch die Symptome des Tieres und durch eine Punktion bestätigten postoperativen Infektion wird empfohlen, den Patienten mit einem Breitspektrumantibiotikum zu behandeln, bis die Ergebnisse der Bakterienkultur vorliegen. Je nach den Ergebnissen der Kultur und der Resistenztests kann die Antibiotikabehandlung gegebenenfalls angepasst werden.

Antibiotika

Kastration / Sterilisation, Postoperative Infektion			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
First line			
Cefazolin	22 mg/kg, 2x tgl., p.o.	5-7 Tage, Verlängerung 2-3 Tage über klinische Symptome hinaus	oder Anwendung eines anderen Cephalosporins der 1. Generation
Amoxicillin-Clavulansäure	12.5 mg/kg, 2x tgl., p.o.	5-7 Tage, Verlängerung 2-3 Tage über klinische Symptome hinaus	
Second line			
Enrofloxacin	Hund: 5-20 mg/kg, 1-3 x tgl. Katze: 5 mg/kg tgl.	5-7 Tage, Verlängerung 2-3 Tage über klinische Symptome hinaus	Sind kritische Antibiotika und daher für Initialtherapie nicht geeignet; nur nach Antibiogramm. Zu vermeiden bei sehr jungen Tieren und Patienten mit Niereninsuffizienz. Eine Enrofloxacin Dosis > 5 mg/kg/d sollte bei Katzen aufgrund des Risikos von Retinotoxizität nicht überschritten werden.
Zu beachten	Präoperativ und perioperativ kein Antibiotikum erforderlich!		

Resistenzen

Chirurgische Routine-Eingriffe bergen ein geringes Risiko einer bakteriellen Kontamination. Im Hautbereich von Tieren werden jedoch immer häufiger multiresistente Bakterien wie Methicillin-resistente Stämme von *Staphylococcus aureus* oder *Staphylococcus pseudintermedius* beobachtet.

Prävention

Eine gute Hygienepraxis im OP-Bereich und die Einhaltung der Regeln für aseptische Bedingungen sind für die Vermeidung von Komplikationen, welche den unnötigen Einsatz von Antibiotika im Rahmen geplanter Eingriffe nötig machen, entscheidend.

Literatur

- Danish Small animal veterinary association (SvHKS), Antibiotic use guidelines for companion animal practice, 2009
- BSAVA manual of Wound management and reconstruction, second edition, 2012
- Fossum TW, Small Animal Surgery, third edition, 2007
- Tobias KM, Johnston SA, Veterinary Surgery: Small Animal; first edition, 2012
- Plumb DC, Veterinary Drug Handbook, fourth edition, 2002

11.3 Laparotomien und assoziierte Operationen

Grundsätzliches

Bei Hunden und Katzen gehören Laparotomien und assoziierte Operationen nach Kastrationen/Sterilisationen und Sanierungen von Wunden und Abszessen zu den häufigsten Eingriffen an Weichteilen. Es handelt sich sowohl um elektive Eingriffe als auch um Notfalloperationen. Die damit verbundenen Risiken hängen vom Allgemeinzustand des Patienten sowie von der Art und Dauer des Problems ab.

Die häufigsten chirurgischen Eingriffe im Rahmen einer Laparotomie sind Zystotomien, Splenektomien, Gastrotomien, Enterotomien/Enterektomien, Magendrehungen, Pyometren und Kaiserschnitte.

Hintergrundinformationen

Chirurgische Kategorien

Im Allgemeinen gehören Laparotomien zu den sauberen chirurgischen Eingriffen. Je nach Krankengeschichte des Patienten und Symptomen können Laparotomien jedoch auch den anderen Kontaminationsgraden (sauber-kontaminiert, kontaminiert, infiziert) zugeordnet werden.

Wenn die üblichen Hygieneregeln und aseptischen Bedingungen eingehalten werden, bleibt das Risiko einer Kontamination bei einer Laparotomie sehr gering, ausser wenn zum Zeitpunkt des Eingriffs bereits eine Infektion vorliegt.

Krankheitserreger

Welche Bakterien normalerweise an Kontaminationen beteiligt sind, hängt vom Ursprung der Kontamination und vom Herkunftsorgan ab: *Staphylococcus* spp., *E. coli*, *Proteus*, Clostridien, Enterokokken und *Pasteurella* sind die häufigsten an Abdominalinfektionen beteiligten Bakterien.

Allgemeine Symptome einer postoperativen Infektion des Abdomens

- Schwellung, Rötung, schmerzende oder nässende Wundnaht;
- Appetitverlust, Erbrechen, Apathie, Fieber;
- Abdominalschmerzen, gespanntes Abdomen;
- Schockzustand.

Diagnose

Um eine bereits vor der Laparotomie bestehende oder postoperativ auftretende Peritonitis zu erkennen, ist eine gründliche klinische Untersuchung und Blutanalysen (Hämatologie und Chemie) zentral. Je nach den Ergebnissen dieser Untersuchungen können einfache oder komplexe zusätzliche Untersuchungen in Betracht gezogen werden, um einen Verdacht auf eine intraabdominale Infektion zu bestätigen.

Eine Ultraschalluntersuchung der Bauchhöhle ist angezeigt, um die Organe und die Bauchhöhle zu untersuchen, anormale Flüssigkeitsansammlungen zu finden und unter Ultraschallkontrolle Proben aus den verdächtigen Bereichen zu entnehmen.

Bei Flüssigkeit in der Bauchhöhle ist empfohlen, zu punktieren und eine Probe für eine generelle Analyse, eine Bakterienkultur und ein Antibiogramm aus dem verdächtigen Bereich zu entnehmen (Achtung: Es sollte, wenn möglich **vor** der Antibiotikatherapie eine Probe für die Kultur entnommen werden!).

Mit der Punktion kann eine Peritonitis rasch bestätigt werden, bevor die Ergebnisse der Bakterienkultur vorliegen. Eine Neutrophilen-Zahl von mehr als 25'000/ μ L in der Bauchhöhlenflüssigkeit oder eine Differenz zwischen dem Glukosewert im Blut und in der Bauchhöhlenflüssigkeit von mehr als 20 mg/dl sind zwei sehr sensible und spezifische Kriterien für die Diagnose einer Peritonitis.

Therapie

Grundsätzliches

Eine Antibiotikatherapie ist bei chirurgischen Eingriffen in der Bauchhöhle nicht nötig, wenn alle Hygieneanforderungen erfüllt sind, aseptische Bedingungen vorherrschen und es zu keinen Kontaminationen mit dem Inhalt von Hohlorganen oder infizierten Organen kommt und keine Infektion vorliegt. Antibiotika können allenfalls nötig sein, wenn weitere Gesundheitsparameter des Patienten (z. B. Immundefizienz) dies erfordern.

Wenn es bei chirurgischen Eingriffen in der Bauchhöhle zu Kontaminationen kommt, ist eine sorgfältige Spülung des Bauchraumes vor dem Schliessen des Abdomens entscheidend, um den Infektionsdruck durch die Kontamination zu verringern.

Bei Fällen extremer Kontamination oder bei einer Peritonitis muss eine Drainage aus der Bauchhöhle gelegt werden.

Im Falle einer schwachen Kontamination ist ein peri-operatives Antibiose-Protokoll ausreichend.

Bei einer schweren Kontamination während des Eingriffs oder einer bestätigten postoperativen Infektion wird empfohlen, den Patienten mit Breitspektrumantibiotika zu behandeln, bis die Ergebnisse des Antibiogramms vorliegen. Je nach den Ergebnissen der Kultur und der Resistenztests kann die Antibiotikatherapie gegebenenfalls angepasst werden.

Bei einer nachgewiesenen Peritonitis muss die Behandlungsdauer je nach der Bakterienart, dem angewendeten Antibiotikum, dem Gesundheitszustand des Patienten und der Entwicklung der Symptome angepasst werden. Im Allgemeinen wird empfohlen, die Antibiotikatherapie nach dem Verschwinden der letzten Symptome der Infektion noch 3-5 Tage fortzusetzen.

Antibiotika

Explorative Laparotomie, Splenektomie, Kaiserschnitt			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
<u>First line</u>			
Cefazolin	22 mg/kg, iv	Perioperativ: 30-60 min. vor der Inzision und anschliessend alle 90 min. während der Narkose, Die weitere Gabe von Antibiotika nach Hautverschluss wird kontrovers diskutiert	Nur bei: ASA Score 4-5, OP-Dauer > 90 min; Kontamination (z.B. aufgebrochener Abszess). Kaiserschnitt: nur bei Verdacht auf komplizierte Pyometra oder Tod der Föten
Zu beachten	In der Regel kein Antibiotikum erforderlich!		
Gastrotomie			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
<u>First line</u>			
Cefazolin	22 mg/kg, iv	Perioperativ: 30-60 min vor der Inzision und anschliessend alle 90 min während der Narkose. Die weitere Gabe von Antibiotika nach Hautverschluss wird kontrovers diskutiert	Nur bei: ASA Score 4-5, ASA 3 mit Kontamination, OP-Dauer > 90 min, abdominale Kontamination (z.B. Mageninhalt), Gewebenekrose
<u>Second line</u>			
Ampicillin + Enrofloxacin	22 mg/kg, iv + 5 mg/kg iv, langsam	Perioperativ: 30-60 min vor der Inzision und anschliessend alle 90 min während der Narkose. Die weitere Gabe von Antibiotika nach Hautverschluss	Nur bei: Patienten mit kritischem Zustand mit ASA Score > III, chir > 90 min, abdominale Kontamination (z.B. Mageninhalt), Gewebenekrose.

		wird kontrovers diskutiert	
Zu beachten	In der Regel kein Antibiotikum erforderlich!		
Magendrehung, Enterotomie / Enterektomie, Pyometra (mit abdominalen Kontamination)			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
<u>First line</u>			
Cefazolin	22 mg/kg, iv	Perioperativ: 30-60 min vor der Inzision und anschliessend alle 90 min während der Narkose. Die weitere Gabe von Antibiotika nach Hautverschluss wird kontrovers diskutiert	
<u>Second line</u>			
Ampicillin + Enrofloxacin	22 mg/kg, iv + 5 mg/kg iv, langsam	Perioperativ: 30-60 min vor der Inzision und anschliessend alle 90 min während der Narkose. Die weitere Gabe von Antibiotika nach Hautverschluss wird kontrovers diskutiert	Nur bei: Patienten mit kritischem Zustand mit ASA Score > III, chir > 90 min, abdominale Kontamination (z.B. Mageninhalt), Gewebenekrose.
Cefoxitin (2. Generation)	30 mg/kg, iv	Perioperativ: 30-60 min vor der Inzision und anschliessend alle 90 min während der Narkose. Die weitere Gabe von Antibiotika nach Hautverschluss wird kontrovers diskutiert	Bei Enterotomie / Enterektomie von Ileum, Blinddarm oder Colon.
Zu beachten	Idealerweise auf der Grundlage eines Antibiotogramms!		

Komplizierte Zystotomie, Pyometra (ohne abdominale Kontamination)			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
<u>First line</u>			
Cefazolin	22 mg/kg, iv	Perioperativ: 30-60 min vor der Inzision und anschliessend alle 90 min während der Narkose. Die weitere Gabe von Antibiotika nach Hautverschluss wird kontrovers diskutiert	
Ampicillin	22 mg/kg, iv	Perioperativ: 30-60 min vor der Inzision und anschliessend alle 90 min während der Narkose. Die weitere Gabe von Antibiotika nach Hautverschluss wird kontrovers diskutiert	
Zu beachten	Idealerweise auf der Grundlage eines Antibiogramms!		

Resistenzlage

Es gibt mittlerweile eine Reihe von multiresistenten Keimen wie *E. coli*, Enterokokken oder auch Salmonellen, die im Verdauungstrakt von Hunden und Katzen nachgewiesen wurden.

Es ist sehr schwierig, die Tragweite dieser Problematik abzuschätzen, weil in der Veterinärmedizin die entsprechende Datengrundlage fehlt. Es wurden nur sehr wenige systematische Untersuchungen mit Antibiogrammen bei bakteriellen Infektionen durchgeführt und die Ergebnisse werden nicht zentral in einer Datenbank gesammelt, welche Analysen ermöglichen würde. Ausserdem bestehen aufgrund unterschiedlicher Verfügbarkeiten und Anwendungsgewohnheiten von Antibiotika in den verschiedenen Ländern bedeutende regionale Abweichungen der Prävalenz solcher Multiresistenzen.

Prävention

Die Einhaltung der guten Hygienepraxis im OP-Bereich und der Regeln für aseptische Bedingungen ist entscheidend, um Komplikationen und den unnötigen Einsatz von Antibiotika im Rahmen geplanter Eingriffe zu vermeiden.

Eine allfällige Anwendung von Antibiotika muss mit einer gezielten und spezifischen Behandlung auf Grundlage eines Antibiogramms erfolgen. Eine unnötige und inadäquate Anwendung von Antibiotika bezüglich Wahl, Dosierung und Behandlungsdauer muss unbedingt vermieden werden.

Literatur

- Danish Small animal veterinary association (SvHKS), Antibiotic use guidelines for companion animal practice, 2009
- Fossum TW, Small Animal Surgery, third edition, 2007
- Tobias KM, Johnston SA, Veterinary Surgery: Small Animal; first edition, 2012
- Plumb DC, Veterinary Drug Handbook, fourth edition, 2002

12. Sinnesorgane: Augen

12.1 Konjunktivitis Hund & Katze

Grundsätzliches

Eine primäre bakterielle Konjunktivitis ist bei Hund und Katze selten.

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen:

Beim Hund sind bakterielle Infektionen meist sekundär durch auslösende Faktoren wie Lidfehlstellungen und Trichiasis, trockenem Auge (Keratokonjunktivitis sicca) oder Reizung durch Staub, Fremdkörper usw. Die wichtigsten Differentialdiagnosen einer Konjunktivitis beim Hund sind (je nach Klinik) allergische Konjunktivitis, Konjunktivitis follicularis, bakterielle Konjunktivitis, konjunktivaler Fremdkörper, ektopische Zilien/Trichiasis, Keratokonjunktivitis sicca.

Bei der Katze entstehen bakterielle Infektionen meist durch Faktoren wie primäre Konjunktivitis, Trauma, Fremdkörper usw. Die primäre Konjunktivitis wird häufig im Zusammenhang mit dem Katzenschnupfenkomplex beobachtet (Herpes (eher einseitig), Chlamydien (eher beide Augen), Calicivirus (& Zungenläsionen), *Mycoplasma*. Chlamydophile werden direkt und indirekt übertragen mittels Aerosol oder Vektoren; die Inkubationszeit beträgt 3 - 5 Tage, eine konjunktivale Ausscheidung ist bis zu 60 Tagen möglich; asymptomatische Träger im Bestand sind möglich.

Erreger:

Häufig Staphylokokken oder andere opportunistische gram-positive Erreger bei Hund und Katze.

Staphylococcus spp., *Streptococcus* spp. und *Pseudomonas* spp. sind die am häufigsten isolierten Bakterien bei bakteriellen Konjunktividen. Die normale konjunktivale Mikroflora besteht hauptsächlich aus gram-positiven Bakterien.

Symptome:

Gerötete, geschwollene Konjunktiven, muköser/purulenter/seröser Augenausfluss, Blepharospasmus. Eine bakterielle Konjunktivitis ist durch hochgradig eitrigem Ausfluss gekennzeichnet.

Chlamydophile verursachen eine am Anfang typischerweise einseitige, eher konjunktivale Symptomatik: gerötete geschwollene Konjunktiven, seromuköser Augenausfluss.

FHV-1 verursacht korneale und konjunktivale Symptomatik: Fluoreszein-positive HH-Läsionen, gerötete geschwollene Konjunktiven, seromuköser Augenausfluss. Zudem können Chlamydophile und FHV-1 obere Atemwegs-Symptomatik verursachen. Das Calicivirus ist ein respiratorisches Pathogen bei Katzen, und löst typischerweise auch orale Ulzerationen aus.

Diagnose

Inspektion Nickhaut/Lidinnenseite, Fluoreszeintest.

Hund: zusätzlich Schirmer Tränentest

Katze: zusätzlich Zytobrush aus Konjunktivalsack -> Herpes/Chlamydien PCR

Therapie

Grundsätzliches

Bei Ausbleiben des Therapieerfolges müssen weitere Abklärungen der Ursache und eine bakteriologische Untersuchung mittels Konjunktivaltupfer, bzw. PCR oder Zytologie erfolgen und ein Antibiotikum nach Antibiotogramm verabreicht werden.

Antibiotika

Konjunktivitis Hund			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
<u>First line</u>			
Ohne ulzerative Keratitis + Fluoreszinsprobe negativ Dexamethason / Polymyxin B / Neomycin Augensalbe, -tropfen	3x tgl. tropfen / salben	5 - 7 Tage; wenn der Therapieerfolg ausbleibt, dann muss eine Nachkontrolle erfolgen	Bei purulentem Ausfluss
Fluoreszinsprobe positiv: Polymyxin / Neomycin / Gramicidin Augentropfen oder Neomycin / Polymyxin / Bacitracin Augensalbe	3x tgl. tropfen/salben	5 - 7 Tage; wenn der Therapieerfolg ausbleibt, dann muss eine Nachkontrolle erfolgen	<i>vgl. Hornhautulzera</i>
Seromuköser Ausfluss Dexamethason Augentropfen	3x tgl. tropfen		

Konjunktivitis Katze (ausser Herpesvirus)			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
<u>First line</u>			
Oxytetracyclin Augensalbe	3x tgl. salben	2 - 3 Wochen	nach Therapiedauer von 1 Woche sollte eine Kontrolle stattfinden; bei Verdacht auf Chlamydophila oder Mycoplasma muss die Behandlung über 3 Wochen durchgeführt werden.
<u>Second line</u>			
Doxycyclin	5mg/kg 2x tgl. oder 10mg/kg 1x tgl. p.o.	4 Wochen	CAVE: trächtige Kätzinnen oder Welpen!
Amoxicillin-Clavulansäure	12.5-20mg/kg 2x tgl. p.o.		Welpen

Konjunktivitis Katze (Herpesvirus)			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
<u>First line</u>			
Gancyclovir Augengel	3-5x tgl. tropfen	2 Wochen	Nach Therapiedauer von 1 Woche wird eine Nachkontrolle durchgeführt. Bei verschwinden der Symptomatik und Fluo negative HH: 1 Woche weiterbehandeln, dann absetzen
<u>Second line</u>			
Famciclovir Tabletten	125mg Tbl: erwachsene Katze: 1 Tbl 2x tgl. 10 Tage, dann 1x tgl. 10 Tage (Jungkatzen ½ Dosierung)	4 Wochen	Nach Therapiedauer von 1 Woche wird eine Nachkontrolle durchgeführt zur Abklärung des Therapieeffektes. Die systemische Therapie wird nicht vorzeitig abgesetzt bei verschwinden der Symptomatik.

Resistenzlage:

Zunehmende Resistenz von Staphylokokken gegen Fluorchinolone der 2. Generation *in vitro*.

Prävention

Bei Hunden routinemässige Durchführung des Schirmer Tränentests zur frühzeitigen KCS Erkennung, vor allem bei Risikorassen.

Chlamydophila: Zoonose! Übertragung von Katze auf Mensch möglich:
Besitzerinformation gute Hygiene (Händewaschen) nach Umgang mit der Katze

Unterstützende Massnahmen

Sekretmassen mit Kochsalz- oder Augenspüllösung ausspülen

Literatur

- Gerding PA, Jr., Kakoma I. Microbiology of the canine and feline eye. The Veterinary clinics of North America Small animal practice 1990;20:615-25.
- Prado MR, Rocha MF, Brito EH, et al. Survey of bacterial microorganisms in the conjunctival sac of clinically normal dogs and dogs with ulcerative keratitis in Fortaleza, Ceara, Brazil. Veterinary ophthalmology 2005;8:33-7.
- Stiles J. Ocular Infections. In: Greene CE, ed. Infectious diseases of the dog and cat. 4th ed. St. Louis, Mo.: Elsevier/Saunders; 2012:1058-77.
- Suter A, Voelter K, Hartnack S, et al. Septic keratitis in dogs, cats, and horses in Switzerland: associated bacteria and antibiotic susceptibility. Vet Ophthalmol. 2017;21: 66-75.
- Gerriets W, Joy N, Huebner-Guthardt J, Eule JC. Feline calicivirus: a neglected cause of feline ocular surface infections? Vet Ophthalmol 2012;15:172-9.
- Thomasy S, Maggs D, A review of antiviral drugs and other compounds with activity against feline herpesvirus-1. Vet Ophthalmol. 2016 Jul; 19(Suppl 1): 119–130.

12.2 Hornhautulzera Hund & Katze

Grundsätzliches

Infektionen der Hornhaut entstehen sekundär bei Integritätsverlust der normalen Hornhautoberfläche; infizierte und nicht-infizierte Hornhaut-Defekte sind voneinander zu unterscheiden.

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Bei Hunden und Katzen sind bakterielle Erreger nicht in der Lage, eine gesunde, intakte Hornhaut mit stabilem Tränenfilm primär zu besiedeln. Infektionen der Hornhaut entstehen sekundär bei Integritätsverlust der normalen Hornhautoberfläche, inkl. Tränenfilm, z.B. sekundär aufgrund mechanischer Traumata (Verletzungen, Fremdkörper, Lidfehlstellungen, ektopischen Zilien, Distichien, Trichiasis, usw.), Brachycephalie, Keratokonjunktivitis sicca usw.

Bei Katzen sind Herpesviren sehr oft für eine primäre Schädigung der Hornhaut verantwortlich.

Erreger

Siehe Abschnitt Konjunktivitis

Symptome

Allgemein: Schmerzen, Blepharospasmus, Hornhaut-Ödem, Gefässeinsprossung wenn chronisch.

Nicht infiziertes Ulkus – Hornhaut-Erosion: seröser/muköser Ausfluss, reiner Epitheldefekt (= kein Stromaverlust, keine Eindellung der Hornhautoberfläche), keine Zellinfiltrate.

Infiziertes Ulkus: muköser/purulenter Ausfluss, Stromaverlust (= Gewebeverlust der Hornhautoberfläche bzw. tiefer/kraterförmiger Defekt), Zellinfiltrate im/am Rand des Defektes (grüne/gelbe/weiße, dichte Verfärbung des Ulkus bzw. Ulkusrandes), einschmelzender Defekt (gelblich/weisslich/gelatinöse Hornhaut).

Diagnose

Hund: Schirmer Tränentest, Bakteriologie Ulcus, Inspektion Konjunktivalsack/Lid/Nickhautinnenseite, Zytologie, Fluoreszeintest

Katze: Bakteriologie Ulcus, Inspektion Konjunktivalsack/Lid/Nickhautinnenseite, Zytologie, Fluoreszeintest. Evtl. PCR Herpes

Therapie

Grundsätzliches

Sofortmassnahmen alle Tierarten: Keine unnötige Manipulation (Cave: Druckanstieg -> Perforation), keine Salben aufs Auge, Halskragen, ev. Sedieren zur Untersuchung.

Bei Verletzungen, die älter als 2 Tage und infiziert sind, Stromaverlust und/oder purulenten Augenausfluss zeigen, sollte eine bakteriologische Untersuchung mit einem Antibiogramm durchgeführt werden. Probenentnahme im Randbereich des Ulcus. CAVE bei tiefen Ulzerationen/Perforationen.

Wenn der Stromaverlust mehr als 50% der Korneadicke betrifft oder eine Perforation vorliegt, ist eine zeitnahe Überweisung an Spezialisten für eine chirurgische Versorgung empfehlenswert.

Erstversorgung mit systemischer Antibiose Amoxicillin / Clavulansäure (12,5 - 20 mg/kg 2-3x täglich) oder Cefazolin (20mg/kg 3x täglich)

Antibiotika

Nicht-infizierte Hornhautulzera, Hund Unkompliziertes Hornhaut-Ulkus: akut, oberflächlich, kein purulenter Ausfluss			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
<u>First line</u>			
Neomycin / Polymyxin / Bacitracin Augensalbe	3x tgl. salben	5 - 7 Tage	eine Nachkontrolle erfolgt nach 4 - 5 Tagen, bei Verschlechterung sofort; bei brachycephalen Hunden erfolgt die Nachkontrolle nach 24 - 48 Stunden. Das Ulkus sollte dann deutlich besser sein, ansonsten muss davon ausgegangen werden, dass die initiale Ursache nicht behoben ist.
Neomycin / Polymyxin / Gramicidin Augentropfen	3x tgl. tropfen	5 - 7 Tage	
Nicht-infizierte Hornhautulzera, Katze Unkompliziertes Hornhaut-Ulkus: akut, oberflächlich, kein purulenter Ausfluss			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
Oxytetracyclin Augensalbe	3x tgl. salben	5 - 7 Tage	eine Nachkontrolle erfolgt nach 4 - 5 Tagen, bei Verschlechterung sofort;

Infizierte Hornhautulzera, Hund Kompliziertes Hornhaut-Ulkus: chronisch, infiziert, tief, einschmelzend			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
<u>First line</u>			
Neomycin / Polymyxin / Gramicidin Augentropfen	6-8x tgl. tropfen	Die Therapiedauer ist abhängig vom Verlauf	eine Nachkontrolle erfolgt nach 24 Stunden, bei einer Verschlechterung

			sofort. Wenn keine Besserung, bzw. Verschlechterung dann ist eine zeitnahe Überweisung an Spezialisten empfehlenswert.
Second line			
Kokken auf Zytologie: lokal Cephalosporine Augentropfen (Formula magistralis)	6-8x tgl. tropfen	Die Therapiedauer ist abhängig vom Verlauf	basierend auf Zytologie (Stäbchen +/- Kokken)
Stäbchen auf Zytologie: Aminoglykoside (Tobramycin) oder Fluorchinolone (Ofloxacin, Ciprofloxacin) Augentropfen			
Chloramphenicol			
Infizierte Hornhautulzera, Katze Kompliziertes Hornhaut-Ulkus: chronisch, infiziert, tief, einschmelzend			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
Tobramycin Augentropfen	6-8x tgl. tropfen	Die Therapiedauer ist abhängig vom Verlauf	eine Nachkontrolle erfolgt nach 24 Stunden, bei einer Verschlechterung sofort.
Ofloxacin Augentropfen	6-8x tgl. tropfen		

Resistenzlage

Resistenzen multipler bakterieller Erregern gegen verschiedenste Antibiotika. Zunehmende Resistenz von Staphylokokken gegen Fluorchinolone der 2. Generation *in vitro*.

Unterstützende Massnahmen

Lidschluss und Tränenproduktion/Tränenfilmstabilität bei Brachycephalen überprüfen: evtl. vorbeugende, medikamentöse oder chirurgische Massnahmen.

Nicht-infizierte Hornhautulzera:

Zusätzlich unterstützende Therapie mit Mydriatika und Tränenersatz

Infizierte Hornhautulzera:

Sehr wichtig: zusätzliche Verabreichung eines topischen Kollagenasehemmers (autologes Serum, EDTA Augentropfen, Acetylcystein) 6-8x täglich lokal, oder systemisch Doxycyclin in einer Dosierung von 10 mg/kg 1x täglich oder Oxytetracyclin Augensalbe 3x täglich als Kollagenasehemmer.

Bei Begleit-Uveitis zusätzliche systemische Therapie mit NSAIDs und Atropin lokal 1 – 3x täglich.

Prognose

Die Prognose ist vorsichtig aber grundsätzlich gut bei einer sofortigen, aggressiven Therapie. Eventuell ist eine chirurgische Versorgung notwendig (>50% Stromaverlust, schnelles Einschmelzen)

Literatur

- D.J. Maggs et al., Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology (6. Auflage, Saunders)
- D. Gould, G. McLellan, BSAVA Manual of Canine and Feline Ophthalmology, (3. Auflage, Wiley)
- K.N. Gelatt et al., Veterinary Ophthalmology (5. Auflage, Wiley)
- Suter A, Voelter K, Hartnack S, et al. Septic keratitis in dogs, cats, and horses in Switzerland: associated bacteria and antibiotic susceptibility. Vet Ophthalmol. 2017.

12.3 Retrobulbärer Abszess

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Die Ätiologie ist oft nicht bekannt, Fremdkörper sind möglich und bei Hunden häufiger als bei Katzen, zudem können Bissverletzungen und Zahnwurzelabszesse zu retrobulbären Abszessen führen; in der Regel sind jüngere Tiere betroffen.

Erreger

Sowohl gram-positive und gram-negative, aerobe und anaerobe Erreger werden isoliert. *Staphylococcus* spp., *E. coli*, *Pasteurella multocida* und anaerobe Bakterien waren die häufigsten Isolate in einer Studie.

Symptome

Rasch auftretender Exophthalmus, Palpationsschmerz, Kiefersperre/Schmerzen Maulöffnung, Nickhautvorfall, evtl. eitrigem Augenausfluss, Fieber, Apathie, Inappetenz, Leukozytose

Diagnose

Blutentnahme, Ultraschall Orbita, Inspektion Maulhöhle (Schwellungen, Fistelkanäle usw.)
CAVE beim Maulhöhle öffnen: häufig schmerzhaft, Gefahr Bissverletzung!

Ist eine FNA (Feinnadelaspiration) unter Ultraschall-Kontrolle möglich, ist eine bakteriologische Untersuchung sinnvoll

Wenn keine Verbesserung mit der antibiotischen Behandlung eintritt, sind weitere Abklärungen der Ursache und/oder eine chirurgische Versorgung des Abszesses (Abszess in Narkose spalten) notwendig

Tritt nach dem Absetzen der Antibiotika ein Rezidiv auf, sind weitere diagnostische Massnahmen zur Abklärung der Ursache (z.B. Fremdkörper, Tumor etc.) nötig

Therapie

Grundsätzliches

Prognose in der Regel gut.

Antibiotika

Retrobulbärer Abszess			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
First line			
Amoxicillin-Clavulansäure	12.5-20mg/kg 2x tgl. p.o.	3 Wochen	Bei einer passenden Antibiose sollte es innerhalb von 2 - 3 Tagen zu einer starken Besserung der Klinik kommen. Die Behandlung kann abgesetzt werden, wenn keine Klinik mehr vorhanden ist; bevorzugt wird eine Nachbehandlung bis 2 Wochen nach Verschwinden der Symptomatik. Ansonsten muss die Antibiotika-Therapie nochmals um 3 Wochen verlängert werden.
Second line			
Cefazolin +/- Metronidazol	20mg/kg 3x tgl. 12.5mg/kg 2x tgl. p.o.	3 Wochen	

Unterstützende Massnahmen

Zusätzliche systemische Therapie mit NSAIDs und Schmerzmedikamenten (Buprenorphin/Methadon).

Symptomatische Unterstützung inappetenter Patienten.

Literatur

- D.J. Maggs et al., Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology (6. Auflage, Saunders)
- D. Gould, G. McLellan, BSAVA Manual of Canine and Feline Ophthalmology, (3. Auflage, Wiley)
- K.N. Gelatt et al., Veterinary Ophthalmology (5. Auflage, Wiley)
- Wang AL, Ledbetter EC, Kern TJ. Orbital abscess bacterial isolates and in vitro antimicrobial susceptibility patterns in dogs and cats. Vet Ophthalmol 2009;12:91-6

12.4 Blepharitis

Grundsätzliches

Blepharitis (Entzündung der Augenlider) kann als dermatologische Krankheit mit der entsprechenden Differentialdiagnostik bezeichnet werden.

Hintergrundinformationen

Ursachen, Risikofaktoren und Schlüsselstellen

Unterschiedlichste Ursachen können eine Blepharitis verursachen. Produktions- und Abflussstörungen der Meibom'schen Drüsen können lokale Lipogranulome (Chalazion) verursachen oder zu einer generalisierten Blepharitis (Meibomianitis) führen. Infektionen der Augenlider sind möglich auf Grund bakterieller, parasitärer (*Demodex*, *Sarcoptes*, Fliegenlarven, Zecken), protozoärer (*Leishmania*) und mykotischer (*Microsporum*, *Trichophyton* spp.) Erreger. Zudem sind allergische und immun-medierte Ursachen (Pemphigus, Medial Canthal Erosion Syndrome, Uveodermatologisches Syndrom) möglich.

Erreger:

Bakterielle Infektionen sind sekundär und typischerweise verursacht von *Staphylococcus* spp. oder *Streptococcus* spp.

Symptome

Hyperämie, Ödem, Juckreiz, Blepharospasmus, Ausfluss, typische Hautläsionen je nach Ursache

Diagnose

Bakteriologische Untersuchung und Antibiotogramm, Zytologie. Weitere Diagnostik je nach Klinik.

Therapie

Grundsätzliches

Therapie abhängig von Grundursache.

Wenn die Haut und Meibomsche Drüsen betroffen sind, ist eine systemische Antibiose indiziert

Antibiotika

Blepharitis, bei Fluoreszin negativer Hornhaut			
Priorisierung/Antibiotika	Dosierung	Behandlungsdauer	Bemerkungen
<u>First line</u>			
Amoxicillin-Clavulansäure	12.5-20mg/kg 2x tgl. p.o.	3 Wochen	Ein rasches Ansprechen auf die Therapie ist wichtig; starke Verbesserung der Klinik innerhalb von 2 - 3 Tagen (Abklingen der Schwellung, weniger Ausfluss)
Cephalexin	20mg/kg 2-3x tgl. p.o.		
<u>Second line</u>			
Bei eitrigem Ausfluss zusätzlich lokal: Polymyxin / Neomycin / Gramicidin Augentropfen	3x tgl. tropfen		

Bei verzögertem/fehlenden Ansprechen auf die Therapie, sind weitere Abklärungen (dermatologische Untersuchung) notwendig.

Resistenzlage:

Unbekannt, Therapie nach bakteriologischer Untersuchung und Antibiogramm empfohlen.

Prävention

Hygienemassnahmen.

Unterstützende Massnahmen

Je nach Symptomen auch systemische Therapie mit Steroiden indiziert

Literatur

- D.J. Maggs et al., Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology 6. Auflage, Saunders
- D. Gould, G. McLellan, BSAVA Manual of Canine and Feline Ophthalmology, 3. Auflage, Wiley
- K.N. Gelatt et al., Veterinary Ophthalmology 5. Auflage, Wiley

Beteiligte Experten bei der Erarbeitung

Die Erstellung des Therapieleitfadens wurde fachlich geleitet durch
Simone Schuller (Vetsuisse Bern)
Stefan Schellenberg (SVK)
Barbara Willi (Vetsuisse Zürich)

Wir danken allen beteiligten Experten für die Erarbeitung, Überprüfung und Korrektur des Therapieleitfadens, insbesondere (in alphabetischer Reihenfolge)

Vetsuisse

Katrin Beckmann (Zürich)
Claude Favrot (Zürich)
Nina Fischer (Zürich)
Thierry Francey (Bern)
Bernhard Gerber (Zürich)
Tony Glaus (Zürich)
Stefan Grundmann (Zürich)
Bianca Hettlich (Bern)
Regina Hofmann-Lehmann (Zürich)
Sebastian Knell (Zürich)
Peter Kook (Zürich)
Alan Kovacevic (Bern)
Claudia Müller (Zürich)
Cedric Müntener (Zürich)
Mirja Christine Nollf (Zürich)
Simon Pot (Zürich)
Iris Reichler (Zürich)
Petra Roosje (Bern)
Manuela Schnyder (Zürich)
Simone Schuller (Bern)
Ariane Schweighauser (Bern)
Nadja Sigrist (Zürich)
Frank Steffen (Zürich)
Katrin Voelter (Zürich)
Barbara Willi (Zürich)

Kleintierkliniken + Kleintierpraxen

Tim Bley (Aarau West)
Luc Borer (VetChirurgie)
Isabelle Cattin (Vet'interne)
Andreas Hasler (Tierklinik Basel)
Sandro Hinden (Tierklinik Thun)
Michelle Im Hof (Laupeneck)
Daniel Koch (Praxis Daniel Koch)
Andrea Major (Vetzentrum)
Franziska Matheis (vetzentrum)
Erika Michel (Zum Graf)
Claudia Nett (vetderm)
Marianne Richter (eyevet)
Meret Ricklin (Laupeneck)
Philipp Roux (dentovet)
Silvia Rüfenacht (dermaVet)
Stefan Schellenberg (Aarau West)
Mirjam Senn (Tierklinik Thun)
Katrin Timm (vetderm)
Bettina Wenger (Bessy's Kleintierklinik)
Monique Wenger (Bessy's Kleintierklinik)

Rückmeldungen zum Therapieleitfaden an: therapieleitfaden@blv.admin.ch